

Die chirurgischen Möglichkeiten
einer Behandlung der Mitralstenose

von
Gabriele Renate Hannelore Kurka
aus
Coburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Die chirurgischen Möglichkeiten einer Behandlung der Mitralstenose

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Gabriele Renate Hannelore Kurka
aus
Coburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Hacker

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 02.11.1981

gewidmet meinen lieben Eltern



Allgemeines zur Mitralstenose:

- Einführung	5
- Anatomie/Physiologie	6
- Pathologie und Pathophysiologie	7
- Klinischer Beschwerdestatus	11
- Diagnostik	13
- Operationsindikation	18
- Operationskontraindikation	21
- Geschichte der Mitralklappenoperationen	23
- Operationsverfahren	28

Material und Methoden 32

Ergebnisse:

- Praeoperative Parameter: Geschlecht	36
Alter	37
rheumatisches Fieber	38
Embolien	40
Herzrhythmus	41
Herzkatheterbefunde	42
Beschwerdestatus	47
- Intraoperative Befunde: Stenosegrad	48
Begleitinsuffizienz	49
Vorhofthromben	51
Klappenverkalkungen	50
Fremdblutbedarf	52
- Tabellarische Zusammenfassung	53

- Operationsergebnisse: Nachbeobachtungsdauer	55
Postoperatives Beschwerdebild	57
Frühsterblichkeit	59
Gesamtletalität	60
Emboliehäufigkeit	65
Antikoagulantengabe	70
Reoperationen an der Mitralis	71
 - Tabellarische Zusammenfassung	 78
 <u>Diskussion</u>	 79
 <u>Zusammenfassung</u>	 82
 <u>Literaturverzeichnis</u>	 85

Einführung:

In der folgenden Abhandlung wird versucht aufzuzeigen, bei welcher Patientengruppe die Durchführung einer Klappensprengung - ob geschlossen oder offen - beziehungsweise eines künstlichen Klappenersatzes am geeignetsten erscheint. Dabei wird Bezug genommen auf Kranke mit einer überwiegen- den Mitralstenose, die sich im Zeitraum von 1956 bis ein- schließlich 1975 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operieren ließen. Es werden nur solche Patienten berücksichtigt, die sich zum ersten Mal einer isolierten Mitralklappenoperation unterzogen haben.

Bei dem zu korrigierenden Klappenfehler handelte es sich immer um eine mittelgradige bis ausgeprägte Mitralstenose. Die vorliegende Arbeit gliedert sich in zwei Teile, einen allgemeinen und einen solchen, der speziell auf Erfahrungen der Erlanger Herzchirurgen Bezug nimmt.

Im ersten Teil wird zunächst auf die anatomischen und physiologischen Grundlagen eingegangen. Ansonsten werden die spezielle Diagnostik und die Indikation zur konservativen oder chirurgischen Therapie besprochen.

Da die chirurgische Therapie der Mitralstenose Hauptgegen- stand dieser Ausführungen sein soll, wird als nächstes die historische Entwicklung der Mitralklappenchirurgie be- schrieben, bevor die einzelnen Operationsverfahren im Detail ausgeführt werden. Weiterhin sollen charakteristische Folgen des eingeschlagenen therapeutischen Vorgehens aufge- zeigt werden.

Im zweiten Teil geht es um die statistische Auswertung des Erlanger Krankengutes.

Es wird der Versuch angestellt, kurz- und langfristige Ergebnisse der drei Operationsmethoden - offene und geschlossene Mitralcommissurotomie und künstlicher Klappenersatz - zu vergleichen.

Anatomie und Physiologie der Mitralklappe:

Da vor allem der morphologische Klappenbefund entscheidet, welchem Operationsverfahren im Einzelfall der Vorzug gegeben wird, soll auf die anatomischen Besonderheiten der Mitralklappe eingegangen werden:

Die Mitralis besteht aus zwei Segelklappen, die zwischen linkem Vorhof und linker Kammer ausgespannt sind. Sie gleicht einem Konus, dessen Basis der linke Atrio-ventrikularring bildet und dessen Spitze in die linke Kammer hineinreicht. Der Mitralklappenapparat besteht außerdem aus den Chordae tendineae, den Papillarmuskeln und dem Anulus fibrosus, in dem die Segel verankert sind. Der Anulus fibrosus gewährleistet durch eine Gefügeumstellung seiner Bindegewebsfasern eine systolische und diastolische Änderung der Weite des Mitralostiums. Die Mitralis wirkt wie ein Ventil, das den Blutstrom zwischen linken Vorhof und linker Kammer reguliert. Während der Diastole strömt das Blut in die Kammer, drückt die Segel zur Seite, die nun einen offenen Trichter bilden; zu Systolenbeginn werden die bis dahin frei flottierenden

Segel von der einsetzenden Gegenströmung mitgenommen und aneinandergepreßt. Durch die Chordae wird ein Zurückschlagen der Klappen in den Vorhof verhindert - eine aktive Verkürzung der Papillarmuskeln unterstützt diese Wirkung. Die Hauptaufgabe beim Klappenschluß übernimmt das vordere Segel, das gleichzeitig den Blutstrom aus der Kammer aortenwärts leitet. Eine morphologische Störung der am Klappenöffnungs- und Schließungsmechanismus beteiligten Elemente der Mitralklappe wie entzündliche Veränderungen am Klappenapparat, die das Auseinanderweichen und die Adaptation der freien Siegelränder oder Chordae verhindern, verursacht eine Mitralklappenstenose - oder insuffizienz.

Pathologie/Pathophysiologie:

Die Tatsache, daß der Mitralklappenapparat anatomisch feingliedrig aufgebaut ist, erklärt, daß schon geringgradige Änderungen der Struktur zu schwerwiegenden Funktionsstörungen führen können. Eine Endocarditis (s.u.) bringt als häufigste Spätfolge die Entwicklung einer Mitralstenose mit sich. Daß gerade die Mitralis von allen Herzklappen am häufigsten befallen ist, entspricht ihrer hohen mechanischen Beanspruchung (8, 9):

Der rheumatische Prozeß läuft zu Anfang so ab, daß sich feine warzenartige Wucherungen zunächst an den Klappenschließungsändern entwickeln. Die entzündlichen Prozesse heilen unter Bildung von Narbengewebe und Verklebungen an

den entzündlich verdickten Klappenrändern. Durch Fibrose und narbige Verdickung werden die Klappenränder zunehmend unbeweglicher, bis schließlich nur noch eine schlitzförmige oder kreisförmige Öffnung übrigbleibt, die einer vollständigen Klappenschlußstellung entspricht und ihrer Form wegen Knopflochstenose heißt. Oft finden sich Kalkeinlagerungen, deren Grad nicht unbedingt mit dem Schweregrad der Endocarditis korreliert.

Um die Symptomatik der Mitralstenosekranken verstehen zu können, sollen kurz die pathophysiologischen Zusammenhänge beschrieben werden: Einerseits wird die linke Kammer nur unvollständig gefüllt und die Auswurfmenge in den großen Kreislauf sinkt dementsprechend; auf der anderen Seite kommt es vor der Enge zu einem Rückstau des Blutes. Es entsteht eine Druckerhöhung im linken Vorhof. Zur Erhaltung der Lungenperfusion ist nun ein höherer Druck in der Arteria pulmonalis (PA) notwendig: Es kommt zur pulmonalen Hypertension. Der steigende Pulmonalkapillardruck (PC) leitet eine Phase ein, in der sich die Alveolar-membran verdickt, woraus Diffusionsstörungen resultieren. Der rechte Ventrikel wird überlastet, wodurch es schließlich zur Rechtsherzinsuffizienz kommt. Es entsteht eine Stauung im großen Kreislauf, der zentrale Venendruck steigt, die Leber ist vergrößert; Ascites, Ödembildung in den abhängenden Körperpartien und Nykturie sind für das Stadium der Rechtsherzinsuffizienz typisch.

Die Dilatation des linken Vorhofs verursacht Vorhofflimmern. Meist ist es das erste für den Patienten erkennbare Symptom: Es äußert sich als Herzklopfen und Herzstolpern! Das Vorhofflimmern gibt häufig Anlaß für eine wandständige Thrombenbildung im linken Vorhof. Vorhofthromben können sich lösen und arterielle Embolien verursachen. Unter Umständen stellen embolische Ereignisse (meist als Apoplex manifest) das erste Zeichen einer bis-her unerkannten Mitralklappenstenose dar.

Zur Pathogenese der Stenosierung: Die Mitralklappenstenose ist der Prototyp des erworbenen rheumatischen Herzklappenfehlers. Nur selten findet sie sich als eine im frühkindlichen Alter zugezogenen angeborenen Mißbildung. Eine im Senium auftretende Stenose, bei der jegliche Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis fehlen, führt man auf degenerative Veränderungen durch Lipoid-einlagerungen als wesentliches pathologisches Moment zurück. Das oft unbemerkt verlaufende rheumatische Fieber hinterläßt in der Regel nur eine narbige Klappenverformung ohne wesentliche funktionelle Störung. Meist bleibt die narbige Klappenveränderung unverändert und klinisch bedeutungslos (s.u.). Manchmal allerdings (zu 10 - 15%) (2, 3) schließt sich auf dem Boden dieser Veränderungen an den Klappen nach Jahren die Entwicklung einer Mitralklappenstenose an, die in den progredienten Krankheitsverlauf hineinführt. Wie dies vor sich geht, hierüber besteht noch keine endgültige Klarheit.

Es gibt zum einen die Vorstellung, daß die rheumatisch vorgeschädigte Klappenoberfläche einen Fibrinnieder-schlag und thrombotische Auflagerungen erfährt. Im folgenden kommt es zur sekundären Organisation dieser Auflagerungen. Diese ist an der sich mehrere Jahre hin-ziehende Verdickung und Schrumpfung der Mitralis erkenn-bar (15).

Eine andere Theorie besagt, daß erst mehrere rheumatische Rezidive, die vielfach subklinisch verlaufen, zur Ent-wicklung einer Mitralstenose führen (11). Durch eine Dauerprophylaxe mit Penicillin können solche Rezidive ver-mieden werden. Hinweise auf die rheumatische Ätiologie er-hält man durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose am Klappenapparat und von Narben am Myo- und Peri-card. Der histologische Nachweis von Aschoff-Knötchen sichert die Diagnose ("histologische Carditis") (12).

Die Narbenbildung am Klappenapparat beschränkt sich nicht auf die Klappensegel, sondern befällt auch die endocard-bekleideten Umgebungsstrukturen - die Chordae tendineae und Papillarmuskeln. Hierdurch kann eine zusätzliche sub-valvuläre Stenose entstehen. Die unterschiedliche Aus-dehnung der Fibrose, Verdickung und Verkalkung der Mitral-klappen sowie des subvalvulären Apparates sind entscheidend für die Art des operativen Vorgehens!

Mit steigender pulmonalen Hypertension kommt es zur Kurzatmigkeit bei Belastung, später auch in Ruhe, dann zum Asthma cardiale (paroxysmale nächtliche Dyspnoe).

Neigung zu Husten ist weiterhin typisch für die pulmonale

Hypertension. Manchmal wird blutig tingiertes Sputum als Zeichen von Kapillarschäden abgehustet. Bei einem über 30 mmHg erhöhten PC kann es zum rezidivierenden Lungen-ödem kommen.

Klinischer Beschwerdestatus: (3, 19, 27)

Wie kaum bei einem anderen Herzfehler läßt sich die Schwere des Mitralvitiums am Grad der Leistungsfähigkeit des Patienten ablesen. Nach einem Vorschlag der New York Heart Association (NYHA), unterscheidet man vier Beschwerdegrade.

Dem Beschwerdegrad I gehören alle die Patienten an, die beschwerdefrei sind;

dem Grad II all jene, die eine mäßige Einschränkung der Leistungsfähigkeit angeben.

Sobald die Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt ist, Dyspnoe bereits bei leichter körperlicher Anstrengung eintritt, ist diese Beschwerdesymptomatik dem Grad III zuzuordnen.

Der Beschwerdegrad IV ist dann erreicht, wenn sich bereits in Ruhe eine Dyspnoe und/oder eine manifeste Herzdekompensation einstellt.

Obwohl diese NYHA-Klassifizierung als Richtlinie für das subjektive Befinden ihre Berechtigung hat, ist sie sofern mit Vorsicht zu genießen, als sie nur einen Anhaltspunkt zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes gibt und es teilweise im Ermessen des Untersuchers liegt, welchem

funktionellen Grad der jeweilige Gesundheitszustand zugeordnet wird. Der körperliche Belastungsgrad, die subjektive Reaktion des Patienten (Hypochonder?) und interkurrente Krankheiten machen die Beschwerdegadeinteilung zu einem Problem.

Bei der Beurteilung des klinischen Befindens ergibt sich die Schwierigkeit, daß die Zuordnung zu einem bestimmten Beschwerdestadium nach der NYHA-Klassifikation der subjektiv unterschiedlichen Auslegung des Patienten unterworfen ist. Einfluß darauf haben psychische Faktoren, fehlende Übung, die Furcht vor körperliche Bewegung und einschränkende Verordnungen des Arztes.

Sind nach der Operation diese Einschränkungen ganz oder teilweise weggefallen, entdeckt der Kranke eine Leistungsfähigkeit, die immer vorhanden gewesen sein kann. Er kann leicht dem Schluß verfallen, daß die Leistungsverbesserung auf der Operation allein beruht und nicht aus der Rehabilitation. Ein solcher Patient wird gegebenenfalls nach dem operativen Eingriff über eine deutliche Besserung berichten, ohne daß hämodynamische Parameter eine wesentliche Änderung erfahren haben. Umgekehrt beeinflußt die Angst vor dem Entzug einer bereits zugesprochenen Rente oder das Rentenbegehren die Angaben über die eigene Belastungsfähigkeit im negativen Sinn.

Gewisse Fehlerbreiten sind durch cardiale Komplikationen (s.o.) gegeben, so wie umgekehrt eine optimale internistische Therapie die Zuordnung zu einem Beschwerdestadium verändern kann.

Diagnostik:

Um eine Mitralstenose zu diagnostizieren, kann man sich abgesehen von der typischen Anamnese auf vielerlei Daten und klinische Befunde stützen.

Spezielle Röntgenaufnahmen des Herzens in zwei Ebenen und der Auskultationsbefund im Mitralareal sind zur Routinediagnostik unentbehrlich. Das EKG ist insofern bedeutungsvoll, als es das Vorhandensein von Vorhofflimmern anzeigt. Fakultative diagnostische Maßnahmen sind das Echo-, Kinemato-Phonocardiogramm und die Herzkatheteruntersuchung.

1. Inspektion:

Ein klinisch erfahrener Arzt wird schon vom Aspekt her einen auf Mitralstenose verdächtigen Patienten erkennen, nämlich dann, wenn infolge einer Sauerstoffuntersättigung des Blutes eine leichte Lippenzyanose oder sogar schon eine stärkere Wangenzyanose zu erkennen ist (facies mitralis). In fortgeschrittenen Fällen des chronisch Herzkranken ist eine Untergewichtigkeit auffällig (cardiale Kachexie!).

2. Auskultationsbefund:

Den typischen Auskultationsbefund hört man in einem eng umschriebenen Bereich in der Nähe der Herzspitze, manchmal nur in linker Seitenlage des Patienten: Entscheidend ist das niederfrequente rollende diastolische Geräusch (Crescendo-Decrescendo-Charakter).

Es entsteht infolge des Preßstrahles durch die stenosierende Öffnung, folgt also dem Mitralöffnungs-
ton (MÖT), der wiederum nach dem 2. Herzton zu hören
ist mit seinem punctum maximum im 4. ICR links. Der
MÖT ist dadurch bedingt, daß sich die an den Rändern ver-
klebten Mitralsegel mit Knall spannen. Als allererstes
pathologisches Geräusch wird keines der obigen Geräusche
wahrgenommen; zunächst hört man lediglich ein Prae-
systolikum mit Decrescendo-Charakter. Dieses entsteht
während der Vorhofkontraktion, sobald ein forcierter Blut-
strom durch die stenosierte Öffnung fließt, aber nur bei
Vorliegen eines Sinusrhythmus.

3. Röntgenaufnahmen:

Als nächstes stützt sich der Diagnostiker auf den Röntgen-
befund: Infolge der Vergrößerung des linken Vorhofes ent-
steht eine Dorsalverlagerung des Oesophagus und eine
Spreizung der Trachealbifurkation. Sobald das Stadium der
chronisch-venösen Lungenstauung erreicht ist, sind in den
unteren Lungenpartien die Kerley-B-Linien vorhanden, die
unteren Lungenfelder sind verdichtet. In den späteren
Stadien kommen Zeichen der Rechtsherzvergrößerung hinzu:
Der rechte Ventrikel dehnt sich aus; dadurch wird die Arteria
pulmonalis nach cranial verlagert und füllt die Herzbucht
aus. Außerdem dehnt sich die rechte Herzkammer in seit-
licher Richtung nach links aus und verlagert den linken
Ventrikel nach links auf die hintere Herzfläche.

Mitralklappenverkalkungen präzisieren die Diagnose; sie sind mitbestimmend für das operative Vorgehen hinsichtlich der Frage, ob eine Commissurotomie oder ein künstlicher Klappenersatz vorzunehmen ist.

4. Lungenfunktion:

Untersuchungsmethoden, die Schlüsse auf das Ausmaß der Lungenfunktionsstörungen beziehungsweise deren Reversibilität zulassen, sind für die Stellung der Operationsindikation von großer Bedeutung: Die Dyspnoe ist Folge der Gasaustauschstörungen in der Lunge. Durch Steigerung des Atemminutenvolumens versucht der Organismus die durch Überfüllung des Lungenkreislaufes bedingte Gasaustauschstörung auszugleichen: Die alveoläre Sauerstoffkonzentration wird erhöht.

Die schon bei geringgradiger Mitralstenose erhöhten Druckwerte der Arteria pulmonalis sowie des pulmonalen Kapillarnetzes über das Stadium des chronischen Lungenödems im Lungengewebe bewirken eine Stauungsinduration. Die Deckzellen schilfern ab, während die bindegewebige Interzellulärsubstanz zunimmt. Dadurch wird der Gasaustausch in der Lunge weiter beeinträchtigt. Es entsteht ein Sauerstoffdefizit. Dies übt einen Reiz auf die blutbildenden Organe aus: Es kommt zum Anstieg der Erythrozytenzahl und zur Vergrößerung der Gesamtblutmenge.

5. Echocardiogramm:

Das Echocardiogramm ist für die Beurteilung des Stenosegrades und die Auswahl des geeigneten Operationsverfahrens von Bedeutung (13, 14). Während die normalen Mittelechos in der Kammersystole konvergieren und diastolisch in Form von zwei M-förmig konfigurierten Strukturen divergieren, bewegen sich bei einer Klappenstenose beide Segel bei der Kammersystole parallel, denn das hintere Segel kann sich als Ausdruck der verklebten Commissuren nur gleichsinnig mit dem vorderen Mitralsegel bewegen. Die Operationsindikation wird sofern erleichtert, als sich über den Verkalkungsgrad und das Ausmaß der fibrotischen Verdickung eine Aussage machen läßt.

6. Herzkatheteruntersuchungen:

Bei der Herzkatheteruntersuchung werden die Drucke im linken Ventrikel (LV), in pulmonaler Kapillarposition (PC), in der Pulmonalarterie (PA) und im rechten Vorhof gemessen. Aus den Drucken im Pulmonalkreislauf und dem Herzminutenvolumen läßt sich der Widerstand im kleinen Kreislauf berechnen. Dieser setzt sich aus dem Lungengefäßwiderstand und dem Herzklappenwiderstand zusammen. Der Lungenwiderstand ist zur Beurteilung der sekundären Lungengefäßveränderungen im Sinne einer Pulmonalsklerose (s.o.), die nicht oder nur geringgradig rückbildungsfähig ist, sehr wichtig. Ist dieser sehr stark erhöht, so ist ein wesentlicher Operationserfolg nicht zu erwarten (s.u. Kontraindikation).

Ein meßbarer Druckgradient an der Mitralklappe während der Diastole ist beweisend für eine Mitralkstenose. Für die Beurteilung der Wertigkeit des Gradienten ist die gleichzeitige Messung des Herzminutenvolumens erforderlich.

Im Einzelfall kann die Diagnostik noch um die Laevo-cardiographie erweitert werden.

Sie vermag den morphologischen Befund der Mitralis schon praeoperativ zu vermitteln. Normalerweise sieht man während eines Herzzyklus die gesunde Herzklappe als zarte Grenzlinie, die sich in einer Systole konvex gegen den linken Vorhof vorwölbt. Die Papillarmuskeln sind als kontrastmittelnegative Aussparung in der linken Kammer sichtbar. Man sieht unabhängig von der Größe des Restostiums drei verschiedene Schädigungsstadien der Mitralklappe, die sogenannten drei anatomischen Schweregrade: Beim Schweregrad I ist die Flexibilität der nicht verdickten Mitralis und ihres Halteapparates weitgehend erhalten. Sobald diese Flexibilität nur noch teilweise erhalten ist, eine mäßige subvalvuläre Stenose oder gar eine mäßige Insuffizienzkomponente vorliegen, ist Grad II erreicht. Kommen nun Klappenverkalkungen zur total aufgehobenen Beweglichkeit der Segel und ihres Halteapparates hinzu, so liegt der Schweregrad III vor.

Die Laevocardiographie ist außerdem die wichtigste Methode zum Nachweis beziehungsweise zur Quantifizierung einer Mitralkinsuffizienz. An dem Ausmaß des Kontrastmittelrück-

stroms aus dem Ventrikel in den Vorhof während der Systole kann der Grad der Mitralinsuffizienz gemessen werden.

Operationsindikation:

Die Indikation zur chirurgischen Therapie wird von der Verlängerung der Lebensdauer und Verbesserung der Lebensqualität bestimmt, die der Patient durch die Operation erfährt im Vergleich zum Verlauf der Krankheit unter internistischer Therapie (12, 19).

Dies wiederum setzt ein Kenntnis des natürlichen Verlaufs einer Mitralstenose (s.o.) voraus.

Hier beginnen bereits Schwierigkeiten, denn heute sind Vergleichsuntersuchungen zwischen operierten und nicht-operierten Patienten im Sinne einer prospektiven Studie gar nicht mehr möglich, da es bei dem heutigen Stand der Herzchirurgie gar nicht mehr vertretbar erscheint, Patienten mit Vitien in einem bestimmten Krankheitsstadium die Operation vorzuenthalten. Also werden alte Studien zur Beurteilung herangezogen, wobei es nachteilig ist, daß diese u.U. dem heutigen Stand medizinischer Maßnahmen und statistischer Methoden nicht mehr gerecht werden. Oder man wertet Studien von Patienten aus, die aus verschiedenen Gründen nicht mehr operiert werden konnten.

Die Risiken einer konservativen Therapie sind gegen die erwartete Morbidität und Mortalität des chirurgischen

Eingriffes abzuwägen. Derzeit geht man davon aus, daß eine Operationsindikation spätestens dann gegeben ist, wenn das Beschwerdestadium III (NYHA) erreicht ist; denn erst von dieser Phase ab geht die Entwicklung der Symptome in etwa parallel der Entwicklung der anatomischen Stenose. Stadium III wird im Mittel 10 - 15 Jahre nach der initialen Attacke einer rheumatischen Carditis erreicht. (12).

Im allgemeinen beobachtet man eine kontinuierliche Progredienz des Leidens, sobald der Patient symptomatisch geworden ist. Dieser sich graduell verschlechternde Zustand ist altersunabhängig, wird aber durch diverse Komplikationen, auf die später eingegangen wird, beeinflußt. Es ist bemerkenswert, daß ohne Einsetzen chirurgischer Maßnahmen die meisten Patienten das 50. Lebensjahrzehnt erreichen, 20% sogar die 60-Jahresgrenze überleben. Insbesondere Kranke mit geringgradiger Stenose erreichen oft ein normales Alter (15) (19).

Beim Vorliegen eines hohen Pulmonalarteriendruckes, eines verkleinerten Herzminutenvolumens und einer arteriellen Sauerstoffuntersättigung besteht die klassische Indikation für eine Operation der stenosierten Mitralklappe (18).

Nach Meinung vieler Experten ist der Operationszeitpunkt dann gekommen, wenn die progrediente Verengung des Mitralostiums zu einem plötzlichen Anstieg des Druckes im linken Vorhof (LA) führt. In diesem Stadium erreicht man mit der Operation gute Resultate, da schon eine geringe Vergrößerung

des Ostiums genügt, um den Druck im linken Vorhof stark absinken zu lassen. (4, 7, 9, 12, 16).

Liegen Anzeichen für das Fortschreiten des rheumatischen Prozesses und eine zunehmende Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf vor, so soll die Operation erst recht in Erwägung gezogen werden, auch wenn ein Nachlassen der muskulären Kraft des rechten Ventrikels das Operationsrisiko erhöhen sollte. Der Grund: Durch die Operation kann gleichzeitig die Rechtsherzinsuffizienz gebessert werden, auch wenn das Ausmaß der Rückbildung schwerwiegender Organveränderungen (Lungenfibrose, Pulmonalarteriosklerose, Leberparenchymschäden) unsicher ist. Naturgemäß sind Mitraleingriffe bei Kranken im Beschwerdegrad IV mit der höchsten Operationsmortalität behaftet (19). Doch der schlechte Status des Patienten diktiert die Indikation zum Mitralklappeneingriff, trotz einiger Gefährdungsmomente, die zudem meist in Kombination vorhanden sind. Es sind dies: Eine Cardiomegalie, Vorhofflimmern, ein praeoperativ vermindertes Herzminutenvolumen, die pulmonale Hypertension mit einer irreversiblen Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf.

Unter Umständen ist die arterielle Embolie in der Anamnese Anlaß für eine Commissurotomie, weil die Excision des Herzohres eine mögliche Quelle der Emboliebildung ausschaltet und eine Zirkulationsbesserung die Tendenz zur Thrombenbildung vermindern kann. Noch besteht keine Einmütigkeit darüber, ob schon bei einer vorausgegangenen Embolie

bei sonstiger Beschwerdefreiheit operiert wird oder nur Antiarrhythmica und Antikoagulantien gegeben werden. Ebensowenig besteht Einigkeit darüber, ob die Häufigkeit arterieller Embolien durch die Mitralcommisurotomie verringert wird (36). Ellis und Harken zufolge sei das Risiko einer arteriellen Embolie während der Operation besonders hoch, wenn sich bis acht Wochen vor dem geschlossenen Mitralklappeneingriff bereits eine Embolie ereignete.

Operationskontraindikationen:

Gründe, die gegen eine Mitralklappenoperativen sprechen, können temporärer oder permanenter Natur sein (19, 27).

Temporäre Kontraindikationen:

Eine floride Endocarditis gilt es nach Möglichkeit präoperativ zu sanieren, zumindest in ein subakutes Stadium überzuführen, damit die Spätprognose von Dauer sein kann und es nicht zu erneuten Verwachsungen kommt. Herdsanierende Maßnahmen, Corticoide bei der akuten rheumatischen Carditis und Penicillin als Dauerprophylaxe sind zu empfehlen.

Besteht eine Herzinsuffizienz, so ist zunächst eine intensive internistische Behandlung angezeigt. Eine solche besteht in der Digitalisierung des Patienten, in der Kochsalzbeschränkung auf 1 Gramm täglich sowie in der Diuretica-verabreichung bei bestehender Stauungsinsuffizienz.

Eine Niereninsuffizienz ist ebenfalls einer entsprechenden Therapie zu unterziehen. Exzessive Adipositas erfordert temporären Aufschub der Operation.

Schlecht eingestellte Stoffwechselsituationen (Schilddrüsendysfunktionen, Diabetes mellitus) sollten präoperativ optimal reguliert werden.

Permanente Operationskontraindikationen:

Zu diesen zählen inoperable maligne Blastomatosen und Leukosen. Besteht der Widerstand im kleinen Kreislauf hauptsächlich aus dem Lungengefäßwiderstand, so daß dem gegenüber der Klappenwiderstand sehr klein ist, dann liegt mit Sicherheit eine Lungengefäßsklerose und -fibrose vor.

Durch einen operativen Eingriff an der Mitralis würde sich der Gesamtzustand wohl kaum bessern, da die Pulmonalgefäßveränderungen endgültig und irreversibel sind.

Geschichte der Mitralklappenchirurgie: (17)

Als erster wagte sich Cutler an eine Mitralklappenoperation bei einer Mitralklappenstenose. Das war 1923. Er hatte die, wie sich herausstellte, irrige Vorstellung, daß die Mitralklappenregurgitation harmlos sei. Er hielt es für vertretbar, eine quere Incision eines Mitralsegels auszuführen und dafür eine Mitralklappeninsuffizienz in Kauf zu nehmen.

Der Eingriff führte zum Tode des Patienten.

Zwei Jahre später, 1925, versuchte Souttar die Mitralklappenstenose mit dem Finger zu dilatieren. Seine Methode der geschlossenen stumpfen Commissurotomie mit Spaltung der verwachsenen Commissuren stellt heute noch bei einem Teil der Herzchirurgen das Standardverfahren zur Behebung einer Mitralklappenstenose dar. Der Zugang durch das Herzohr hatte den entscheidenden Vorteil, daß diese Region relativ unempfindlich gegen äußere Reize ist. Es traten daher seltener Herzrhythmusstörungen auf.

Die Cutler'sche Methode zog eine hohe Mortalitätsrate nach sich. Wie Powers 1932 im Tierversuch bewies, ist diese hohe Rate auf die künstlich erzeugte Mitralklappeninsuffizienz zurückzuführen.

Infolge der anfänglichen Mißerfolge ist die Mitralklappenchirurgie fast zwanzig Jahre in Vergessenheit geraten.

Erst das Jahr 1947 sollte zu einem bedeutenden werden:

Nämlich Harken's Valvuloplastik und Bailey's klassische

linksseitige Standardoperation der transatrialen-trans-ventriculären Klappensprengung. Bailey's Methode sollte letztlich als Sieger des Wettstreites um bessere Operationsverfahren hervorgehen!

Bailey brachte Souttar's Konzept wieder zur Geltung: Nach linksseitiger Thoracotomie verschaffte er sich transauricular mit dem Zeigefinger und transventriculär mit einem Cardiovalvulotom einen Zugang zur Mitralis und durchtrennte blind die narbig verwachsenen Segel (s.u.). Der rechtsseitige Zugang, den Bailey 10 Jahre später zum ersten Mal praktizierte, wird dann gewählt, wenn wandständige Thromben im linken Vorhof nahe des Herzohres den Weg versperren oder wenn ein Einriß des Herzohres zu Beginn der Operation erfolgt ist.

Wie bereits erwähnt, war Bailey's großer Kontrahent Harken! Er excidierte mit einem Cardiovalvulotom das Narbengewebe im Commissurenbereich nach dem Zugang durch das linke Herzohr. Mit dieser Valvuloplastik erzielt man zweifellos eine bessere Klappenbeweglichkeit; doch ist in der Regel der Substanzverlust so groß, daß aus dem entstandenen Defekt eine relativ starke Insuffizienz resultieren muß.

Die Einführung der Herzlungenmaschine machte es Mitte der Fünfziger Jahre möglich, am offenen Herzen plastisch rekonstruktive Eingriffe durchzuführen. 1956 gelang Lillehei die erste offene Mitralcommissurotomie. Vier Jahre später,

1960, wagten sich Harken und Starr daran, deformierte Mitralklappen durch künstliche Klappenprothesen zu ersetzen. Das Kunstventil sollte nach Möglichkeit folgende Eigenschaften besitzen:

Die Prothese muß lebenslang haltbar sein; es dürfen sich keine Abnützungerscheinungen einstellen. Die hämodynamische Funktion sollte der einer normalen Klappe ähneln (kein Gradient, kein Reflux). Die Klappe sollte nicht thrombogen sein. Die Prothese sollte die Blutbestandteile nicht schädigen (Hämolyse). Sie muß sich chirurgisch-technisch ohne Schwierigkeiten dauerhaft implantieren lassen und in allen passenden Größen zur Verfügung stehen (23.).

Am Anfang der Klappenersatzchirurgie stand das Kugelventil: Es fand seine konstruktive Ausprägung mit einem Metallkäfig und einem Basisring. Das bekannteste Modell ist die Starr-Edwards-Prothese: Stahlstreben formen einen Käfig, in dem sich die Kugel auf- und abwärts bewegt. Dacrongewebe im Ventilring ermöglichte die Fixation der Prothese am Klappenannulus. Ursprünglich bestand der Ball aus Silicon-Kautschuk. Als dann Verformungen und Brüche beobachtet wurden, wurde dieser durch eine Stahlkugel ersetzt; außerdem versah man die Streben des Käfigs mit einem Teflon-, später Dacronüberzug, der den Überzug mit Neointima fördern soll. Als weitere Neuerung ersetzte man die Kugel, die samt dem Käfig den Ausstrom aus dem kleinen Ventrikelcavum in die Aorte behinderte, durch

eine Scheibe und schuf so die Starr-Edwards-Scheibenklappe
Typ SE 6500/6520.

1969 wurden Scheibenklappen mit einem Scharniermechanismus konstruiert, um die zentrale Occlusion der Ausflußbahn durch den Ball bzw. durch die Scheibe zu umgehen. Durch Öffnen und Schließen der Scheibe um eine Achse entstand das Prinzip der sogenannten "tilting disc" Klappe mit dem Vorteil eines mehr zentralen Fusses. Zur Vermeidung von Klappenthrombosen und arteriellen Thrombo-Embolien setzte man Antikoagulantien prophylaktisch ein. Dieser tilting disc Typ genügt weitgehend den Anforderungen, die hinsichtlich Haltbarkeit, Hämodynamik, Gewebeverträglichkeit, Hämolyserate, Geräuscharmheit und chirurgischer Handhabung gestellt werden. Die Art der Halterung erlaubt eine Öffnung der Scheibe um 60° (Björk-Shiley) oder 80° (Lillehei-Kaster) (s.u.).

Da alle Kunstklappen dazu neigten, thrombembolische Komplikationen zu verursachen, war man auf der Suche nach neuem Prothesematerial. Diese sollte nicht die nachteilige lebenslange Antikoagulantientherapie nach sich ziehen. 1972 erprobte man Bioprothesen aus heterologem Material. Diese glutaraldehyd fixierten Hancock-Schweineortenklappen waren immunologisch inert. Sie waren auf einem dacronüberzogenen Metallring montiert. Sie besaßen den Vorzug einer geringen Embolierate, auch ohne Antikoagulantien (22). Andererseits erfuhr die Bioprothese eine Degeneration, die

in Form von Verkalkungen, Schrumpfungen oder Leckbildung in einem Teil der Fälle eine Reoperation notwendig machten. Wie stark eine Degeneration war, das hing unter anderem von der Art der Sterilisation und Konservierung ab. Also muß die zu erwartende Reoperationsrate gegen die guten Frühergebnisse, insbesondere die hohe emboliefreie Rate (22) abgewogen werden.

Die Entscheidung für mechanische oder Bioprothesen ist von der individuellen Situation des Patienten insbesondere im Hinblick auf die Durchführbarkeit einer Antikoagulantienbehandlung abhängig zu machen!

Operationstechnik:

1. Digitale linksseitige geschlossene Commissurotomie:

Der Patient wird in die rechte Seitenlage gebracht. Die linke Schulter wird um 30° angehoben. Dann wird der Thorax im 5. ICR links eröffnet. Nach Abdrängen der Lunge nach hinten und lateral wird das Pericard unter Schonung des Phrenicusnervs längs eröffnet. Dann wird eine Tabaksbeutelnaht an der linken Herzohrbasis angelegt, das Herzohr mit einer Crafoordklemme gefaßt. Falls Thromben im Vorhof palpiert werden, wird ohne Anlegen einer Crafoordklemme die Herzohrspitze incidiert. Damit wird vermieden, daß die Thromben durch die Klemme zerquetscht werden und eine Embolie entsteht. Als nächstes wird das Herzohr abgesaugt oder das Gerinnsel vorsichtig mit einer stumpfen Klemme von der Wand allseitig gelöst, bis der Thrombus mit einem Blutschwall aus der Incisionsstelle herausgespült wird. Nach Spülung mit Kochsalzlösung und Inspektion des Inneren auf Thrombenreste wird der Zeigefinger in den Vorhof zur digitalen Exploration eingeführt. Der Finger darf aber nur wenige Herzschläge das Mitralostium verschließen; sonst würden der Blutstrom und die Coronardurchblutung sistieren und bei vermehrter Herzirritabilität könnte ein Herzstillstand oder Kammerflimmern eintreten. Die digitale Spaltung beginnt mit der Erweiterung des Restostiums durch Einbringen des rechten Zeigefingers

in Richtung auf die Herzspitze. Sehr oft erfolgt dabei ein Commissurenriß zur Hauptansatzstelle der Chordae lateral und/oder medial. Dann läßt sich die vollständige Eröffnung der Commissuren häufig durch Druck in der entsprechenden Richtung nach vorne rechts/links vollenden. Das Klappenspiel kann durch Beseitigen der subvalvulären Stenose verbessert werden. Nach erfolgter Dilatation mit erneuter Exploration hinsichtlich einer neu aufgetretenen Regurgitation zieht man den Finger zurück, die Enden der Tabaksbeutelnaht werden angezogen und sofort geknüpft. Der überschüssige Teil des Herzohres wird abgetragen, der Pericardschlitz locker vernäht.

2. Instrumentelle transventriculäre geschlossene Klappensprengung:

Falls die digitale transatriale Methode keine ausreichende Trennung der Commissuren zuläßt, ist die instrumentelle transventriculäre geschlossene Commissurotomie angezeigt. Hiernach werden seltener "Restenosierungen" beobachtet, denn die subvalvulär zusammengewachsenen Chordae tendineae sind besser zu korrigieren, die Commissuren selbst können vollständiger eröffnet werden. Man macht eine kleine Incision (4 mm) in einem gefäßfreien Gebiet an der Spitze des linken Ventrikels, das vorher mit einer Tabaksbeutelnaht umgeben und in ein Tourniquet eingeschlossen war. Nun wird unter Leitung des sich im linken Vorhof befindenden

den Zeigefingers ein mechanischer Dilatator von der Ventrikellincision aus durch die Mitralklappe geschoben. Nach korrekter Positionsstellung wird das Gerät mit einem außerhalb des Herzens befindlichen Handgriff auf eine bestimmte Weite gespreizt, die Klappe reißt am Ort des geringsten Widerstandes (das sind im allgemeinen die Stellen der verlöteten Commissuren) ein. Nach Entfernung des Dilatators werden die Incisionen an Vorhof und Ventrikel vernäht und ein Teil des Herzohres reseziert.

3. Offene Commissurotomie:

Bei der offenen Operation (24, 25, 26) wählt man als Zugang zur Mitralis bevorzugt die mediane Sternotomie. Unter extracorporaler Zirkulation und nach Abklemmen der ascendierenden Aorta wird am ischämisch stillgelegten Herzen der linke Vorhof vor der Einmündung der rechten Lungenvenen eröffnet. Vorhandene Vorhofthromben werden entfernt. Als nächstes erfolgt die Öffnung der Commissuren mit dem Messer. Damit keine artifizielle Insuffizienz entsteht, ist sie genau im Schließungsrand beider Segel auszuführen. Das Auffinden dieser Linie wird durch Vorziehen und Anspannen des Klappenapparates mit zwei Haken wesentlich erleichtert. Durch Spaltung verklebter Chordae und Papillarmuskeln läßt sich eine zusätzliche subvalvuläre Stenose beseitigen. Bei lokalisierter Kalkeinlagerung wird ein Debridement durchgeführt.

4. Mitralklappenersatz durch autologe Prothesen/

Bioprothesen:

Der Ersatz der destruierten Mitralklappe erfolgt über eine mediane Sternotomie. Nach Heparinisierung werden beide Hohlvenen kanüliert zwecks Drainage des venösen Blutes zur Herzlungenmaschine. Das oxygenisierte Blut wird über die kanülierte Aorta ascendens wieder zugeführt. Über einen Wärmeaustauscher des Oxygenators vermindert man die Körpertemperatur auf etwa 32° C. Nun wird die ascendierende Aorta quer abgeklemmt. Dies führt zur myocardialen Anoxie und damit zum Herzstillstand. Nach Eröffnen des linken Vorhofs von rechts wird das vordere Segelblatt 2 - 3 mm weit vom Anulus incidiert und die ganze Klappe in toto mit den Chordae tendineae excidiert. Die Papillarmuskeln durchtrennt man, Kalkablagerungen im Klappenring werden entfernt. Dann wird die Größe des Klappenringes mit einem Obturator ausgemessen, eine passende Prothese ausgewählt und mit fortlaufender oder Einzelknopfnäht fixiert. Nach Verschluß der Atriotomie und Abstellen der Herzlungenmaschine wird das Herz dekanüliert und die Sternotomie nach Einlegen einer sub-sternalen Drainage verschlossen.

Material und Methoden:

Die folgende Untersuchung stützt sich auf die Daten von 770 Mitralstenosenpatienten, die sich von 1956 bis einschließlich 1975 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen einer Mitralklappenoperation unterzogen haben. Dabei handelt es sich um 115 geschlossene Commissurotomien (GK), um 269 offene Commissurotomien (OK) und um 386 Mitralklappenersatzoperationen (MKE).

Alle relevanten praeoperativen Daten wie Art des Mitralklappenfehlers, Lebensalter, Anamnesendauer, praeoperative embolische Ereignisse, praeoperativer klinischer Beschwerdegrad (NYHA), Herzkatheterbefunde wie der Druck im rechten Ventrikel, in der Arteria pulmonalis und in den Pulmonalkapillaren, das Herzminutenvolumen sowie die intraoperativen Befunde wie Thromben im linken Herzhohr, Verkalkungen am Klappenapparat wurden den archivierten Klinikunterlagen entnommen. Der postoperative Zustand zum Zeitpunkt der Nachbefragung (Anfang - Mitte 1976) wurde durch Anfragen bei den nachbeobachtenden Kliniken und den Hausärzten ermittelt: Es wurde nach der postoperativen Antikoagulantientherapie, etwaigen Blutungen, Embolien, Verbesserungen oder Verschlechterungen des subjektiven Befindens und notwendigen Reoperationen gefragt.

Die Information über den prae-, intra- und postoperativen Verlauf wurden dann auf Erfassungsbögen in Zahlenangaben verschlüsselt, die auf Lochkarten übertragen werden. Bei

fehlender oder nicht eindeutiger Angabe in den Krankenblattunterlagen wurde auf die Bögen der Code für "unbekannt" geschrieben. Die Auswertung der Daten erfolgte auf der Rechnungsanlage TR 440 des regionalen Rechenzentrums mit Statsys-Programmen. Zur Kontrolle auf Richtigkeit der verlochten Daten wurden mehrere Programmläufe durchgeführt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind mit dem Programm PO - 11, 12 berechnet, die eine eindimensionale Häufigkeit angeben, aus denen Mehrfeldertafeln aufgestellt werden.

Um die Ergebnisse auf ihre statistische Aussagekraft zu prüfen, wird der X_2 - Test angewendet: Als Grundlage hierfür eignen sich Zahlenangaben über "ja", "nein" und unter Umständen auch "unbekannt". Ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen der zugehörigen Grundgesamtheit wurde bei $p \leq 5\%$ hinsichtlich des untersuchten Merkmals oder Ergebnisses angenommen!

Wie Abbildung 1 zeigt, wird seit 1956 die GK in Erlangen, zumeist transventrikulär-instrumentell durchgeführt. In den Jahren 1963 bis einschließlich 1967 erreichte diese Methode den Höhepunkt ihrer Anwendung.

Ab 1968 wurde die GK durch die OK ersetzt, als mit wachsender Erfahrung mit der Herzlungenmaschine die extrakorporale Zirkulation keine eigenständige Komplikationsmöglichkeit mehr darstellte. Die Jahre 1972 und 1973 sind die Jahre ihrer häufigsten Anwendungen. Mit der Weiterentwicklung der OK geht die des MKE fast parallel. In Erlangen wurden in etwa 2/3 der Fälle die Starr-Edwards-

Scheibenklappen vom Typ SE 6500/6520 und in etwa
1/3 die Björk-Shiley-Scheibenprothesen implantiert.

	1956	57	58	59	60
GK	2	0	3	3	0
OK	0	0	0	0	0
MKE	0	0	0	0	0

	1961	62	63	64	65	66	67
GK	6	6	19	17	16	24	18
OK	0	0	1	1	3	0	0
MKE	0	0	0	2	1	1	2

	1968	69	70
GK	1	0	0
OK	18	22	35
MKE	5	20	30

	1971	72	73	74	75
GK	0	0	0	0	0
OK	27	61	52	18	31
MKE	39	37	80	86	83

Tabelle: Anzahl der GK, OK und MKE pro Kalenderjahr.

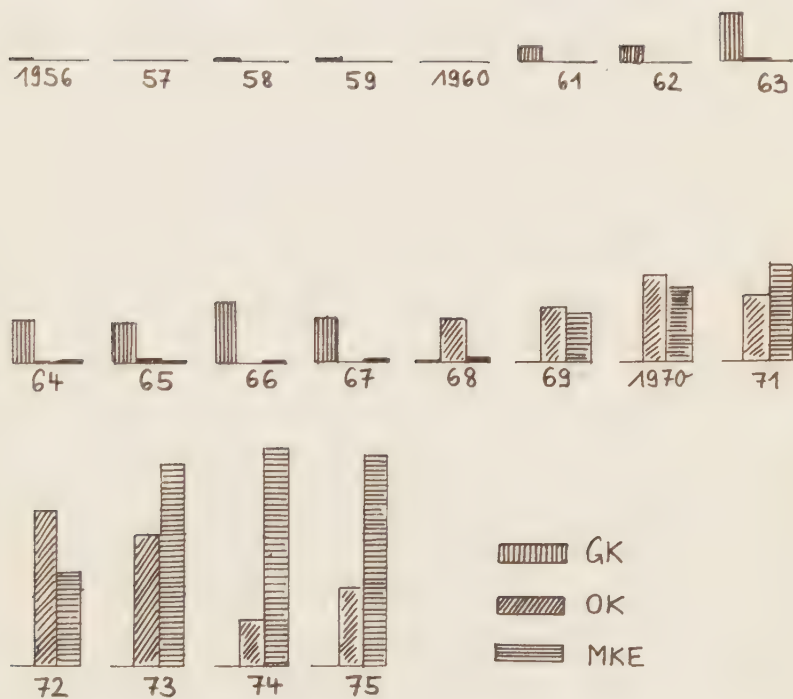


Abbildung 1: Grafische Darstellung der jährlich durchgeführten Mitralklappenoperationen.

Ergebnisse:

Praeoperative Parameter:

1. Geschlecht:

Daß in allen drei Kollektiven weibliche Patientinnen in der Überzahl sind, ist darauf zurückzuführen, daß das akute rheumatische Fieber bevorzugt Frauen befällt. Die Tatsache, daß der Frauenanteil beim MKE-Kollektiv-Patientengut signifikant geringer ist als in den Commissurotomiegruppen hat man dadurch zu erklären versucht, daß das einmal erworbene Mitralstenoseleiden bei Männern schneller fortschreitet (11).

Geschlecht	männlich	weiblich	gesamt
GK	23.5% (27)	76.5% (88)	(115)
OK	21.9% (59)	78.1% (210)	(269)
MKE	42.7% (165)	57.3% (221)	(386)

Tabelle 1: Geschlechtsverteilung

2 FG, $\alpha = 0.1\%$

Tafelwert: 13.82

berechnet: 19.12

2. Alter zum Zeitpunkt der Operation:

Alter/ Jahre	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49
GK	3.5% (4)	13.9% (16)	33.1% (45)	33.9% (39)
OK	0.4% (1)	9.3% (25)	24.2% (65)	40.5% (109)
MKE	0.3% (1)	4.4% (17)	17.6% (68)	41.5% (160)
	56 - 59	60 - 69	Alterspanne	
GK	8.7% (10)	0.9% (1)	17 - 60 Jahre	
OK	2.3% (62)	2.6% (7)	15 - 68 Jahre	
MKE	32.1% (124)	4.1% (16)	14 - 60 Jahre	
	$\bar{x}$	S		
GK	42.8 Jahre	10.4 Jahre		
OK	42.7 Jahre	9.4 Jahre		
MKE	46.1 Jahre	8.7 Jahre		

Tabelle 2: Altersverteilung

Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, daß der Anteil der über Sechzigjährigen in allen drei Gruppen niedrig ist. Dies spricht dafür, daß sich die Mitralstenose bei den meisten Patienten vor Erreichen dieses Alters manifestiert.

In diesem Zusammenhang sei auf die Indikationsstellung zur Operation hingewiesen: Besonders im Alter muß man auf

zumindest latent vorhanden, coronar bedingte Myocardfunktionseinschränkungen gefaßt sein. Hochbergs Untersuchungen (30) über ältere Patienten, die sich einem MKE unterzogen haben, haben gezeigt, daß 55% dieses Kollektivs eine ungenügende Myocardfunktion aufweisen. Durch den Klappenersatz erfahren nur 15% dieses Krankenguts eine Besserung der Ventrikelfunktion. Hochbergs Ergebnissen zufolge wäre zu fordern, alle Patienten mit einem Alter über 40 Jahren coronar-angiographisch und ventrikulographisch zu untersuchen. Damit lassen sich das Operationsrisiko und die Wahrscheinlichkeit einer Besserung der Beschwerden durch die Operation besser abschätzen.

3. Rheumatisches Fieber

Bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der Patienten - nämlich bei 23 GK-, 30 der OK- und 31 der MKE-Operierten - gab es keinerlei Hinweise auf ein abgelaufenes rheumatisches Fieber oder auf häufige Fokalinfectionen. Es ist bekannt, daß die zur Klappendeformierung führenden schwelenden Endocarditiden vielfach "subklinisch" verlaufen oder als "banale" Erkältungen. (11).

Dauer (Jahre)	0 - 4	5 - 9	10 - 14	15 - 19
GK	39.2% (36)	22.8% (21)	21.7% (20)	5.4% (5)
OK	38.1% (91)	21.3% (51)	10.9% (26)	12.1% (20)
MKE	47.9% (170)	21.7% (77)	11.3% (40)	7.0% (25)
	20 - 29	30	$\bar{X}$	S unbekannt
GK	6.5% (6)	4.4% (4)	9.8 J.	8.4 J. (23)
OK	14.6% (35)	2.9% (7)	10.9 J.	9.2 J. (30)
MKE	8.5% (30)	3.7% (13)	9.0 J.	8.1 J. (31)

Tabelle 3: Zeitintervall vom erstmaligen Auftreten des rheumatischen Fiebers bis zur Manifestation der ersten klinischen Symptome der Mitralstenose.

Wie aus der obigen Tabelle zu entnehmen ist, ist das freie Intervall für die drei Operationsgruppen nicht signifikant verschieden. Bemerkenswert ist, daß die ersten Symptome gehäuft in der Zeitspanne bis zu 5 Jahren nach dem auslösenden Ereignis auftreten.

4. Praeoperative Embolien:

Das Auftreten von system-arteriellen Embolien bei Mitralstenoseleiden steht in Zusammenhang mit dem Vorhandensein von Herzohrthromben.

	ja	nein	unbekannt
GK	26.5% (30)	73.5% (83)	(2)
OK	32.4% (80)	67.6% (167)	(22)
MKE	35.7% (92)	64.3% (166)	(128)

Tabelle 4: Praeoperative Emboliehäufigkeit

Aus der obigen tabellarischen Aufstellung läßt sich entnehmen, daß bei allen drei Kollektiven zu mehr als 20% praeoperativ Embolien eingetreten sind, auch unter der Praemisse, daß die für unbekannt aufgenommenen Fälle mit hoher Wahrscheinlichkeit zu den Fällen zu zählen sind, bei denen keine embolischen Ereignisse aufgetreten sind. Unter diesen Voraussetzungen ereigneten sich die meisten Embolien beim OK-Kollektiv (29.7%).

Der geringste Anteil liegt bei der MKE-Gruppe vor (23.8%); etwas höher beläuft sich die Rate bei den Kranken, die später eine GK erfahren haben (26.1%).

5. Herzrhythmus zum Zeitpunkt der Operation:

	SR	AA	Sonstiges	unbekannt
GK	40.7%	54.9%	4.4%	(2)
	(46)	(62)	(5)	
OK	34.8%	63.3%	1.9%	(5)
	(92)	(167)	(5)	
MKE	27.1%	70.0%	2.9%	(7)
	(109)	(265)	(11)	

Tabelle 5: Herzrhythmus (SR = Sinusrhythmus -

AA = absolute Arrhythmie)

2 FG, α = 0.1%

Tafelwert: 13.82

berechnet: 18.314

Die Dilatation des linken Vorhofs hat meist ein so beträchtliches Ausmaß zum Zeitpunkt der Operation erreicht und ist meist von so langer Dauer, daß ein Vorhofflimmern resultiert. Dieses gibt es in steigender Häufigkeit von der GK (54.9%) über die OK (63.3%) zum MKE mit einer Häufigkeit von 70.0%).

6. Herzkatheteruntersuchungen (41):

Zur objektiven Dokumentation des praeoperativen Status sind Herzkatheteruntersuchungen unerlässlich. Die exakte Quantifizierung der Klappenläsion ist nur durch diese invasive Methode zu erreichen. Die Tatsache, daß bis in die Sechziger Jahre diese invasive Diagnostik zur Feststellung der Drucke in Herz und in der Lunge kaum angewandt wurde, macht verständlich, daß besonders in den Commissurotomiegruppen dieser Studie sehr viele hämodynamische Angaben nicht erhoben werden konnten.

Der systolische pulmonale arterielle und maximale pulmonale kapillare Druck können nur mit Einschränkung statistisch auf Signifikanz getestet werden, da man beim GK-Kollektiv noch nicht routinemäßig Herzkatheteruntersuchungen durchführte; sondern nur in Extremfällen, bei denen der klinische Befund in krassem Gegensatz zu den objektiven Untersuchungsergebnissen stand, wurde der PA/PC überprüft.

a. Systolischer Pulmonalarteriendruck / systolischer Druck im rechten Ventrikel:

PA-Syst.								
(mmHg) oder	3o	3o-5o	5o-7o	7o-9o	9o-11o	11o	$\bar{x}$	S unbekannt
RV-Syst.								
GK	(2)	(17)	(17)	(5)	(5)	(3)	63.7 mmHg	28.5 mmHg (66)
OK	(1o)	(1o)	(79)	(124)	(8)	(7)	62.5 mmHg	25.8 mmHg (31)
MKE	(1o)	(122]	(111)	(56)	(31)	(2o)	54.o mmHg	2o.4 mmHg (36)

Tabelle 6: Systolischer Druck in der Pulmonalarterie bzw. im rechten Ventrikel (mmHg).

Der Normbereich des systolischen Pulmonalarteriendruckes reicht in Ruhe bis etwa 30 mmHg. In den untersuchten Mitralstenosekollektiven liegt der Durchschnittswert bei 63.7 mmHg für die GK-Gruppe, 62.5 mmHg in der OK-Gruppe und bei 54.0 mmHg im MKE-Kollektiv. Für den Mittelwert der einzelnen Gruppen - ermittelt man ihn trotz der obigen statistischen Einschränkungen - ergibt sich auf dem 0.1%-Niveau ($p = 0.001$) ein signifikanter Unterschied (FG 10; $\alpha = 0.12$, Tafelwert: 29.59, berechnet: 140.419).

b. Maximaler Pulmonalkapillardruck / maximaler Druck im linken Vorhof:

Die maximale Pulmonalkapillardruckwerte der drei Kollektive unterscheiden sich nicht erkennbar:

Der Mittelwert bewegt sich bei allen drei Kollektiven um die 30 mmHg-Marke, während die Drucke bei Kreislaufgesunden bei maximal 15 mmHg liegen.

PC max. (mmHg)									
oder	20	20-27	28-35	36-39	≥ 40	$\bar{x}$	S		unbekannt
LA max. (mmHg)									
GK	(5)	(15)	(12)	Ø	(11)	29.2 mmHg	8.8	(27)	
OK	(16)	(63)	(65)	(15)	(40)	31.0 mmHg	7.6	(70)	
MKE	(15)	(77)	(102)	(24)	(74)	30.3 mmHg	7.4	(94)	

Tabelle 7:

Maximaler Pulmonalkapillardruck bzw. maximaler Druck im
linken Vorhof.

c. Herzminutenvolumen:

Statistisch sind Angaben über die Höhe des Herzminutenvolumens (HMV) wenig repräsentativ: Zu 86.0% fehlen sie bei der GK-Gruppe, zu 50.2% beim OK-Kollektiv und zu 44.6% bei der MKE-Gruppe. Das ist insofern bedauerlich, als sich gerade an der Größe des Parameters ablesen läßt, wie weit die Strömungsbehinderung durch verstärkte Myocardarbeit noch kompensiert werden kann.

Es zeigt sich, daß der Mitralklappenfehler bei 31.8% der GK-, 35.0% der OK- und 46.7% der MKE-Patienten zu einem unter der Norm (unter 40/min. liegend) liegendem Herzminutenvolumen geführt hat:

	(l/min.)	4	4-6	6	unbekannt
GK		31.8%	37.5%	31.3%	(99)
		(5)	(6)	(5)	
OK		35.0%	44.8%	20.2%	(135)
		(47)	(60)	(27)	
MKE		46.7%	40.0%	13.3%	(172)
		(100)	(86)	(28)	

Tabelle 8: Herzminutenvolumen

7. Praeoperative Beschwerden (NYHA):

Die Beurteilung des klinischen Zustandes des Patienten erfolgt nach der Beschwerdeskala der New York Heart Association (s.o.).

Weitaus die meisten Operationskandidaten gehörten in allen drei Kollektiven dem Beschwerdegrad III (Beschwerden bei gering^er Belastung) an. Mit einer transventriculären Klappensprengung wurden eher Patienten mit geringen Beschwerden behandelt. Eines MKE bedurften vorzugsweise solche Kranke, die an erheblichen Einschränkungen ihrer Leistungsfähigkeit leiden.

	I	II	III	IV	unbekannt
GK	7.8%	35.9%	47.6%	8.7%	(12)
	(8)	(37)	(49)	(9)	
OK	2.7%	41.2%	43.1%	12.9%	(14)
	(7)	(105)	(110)	(53)	
MKE	1.1%	21.6%	61.2%	16.2%	(15)
	(4)	(80)	(227)	(60)	

Tabelle 9: Praeoperatives Beschwerdestadium.

6 FG - Tafelwert: 22.46

berechnet: 49.756, $\alpha = 0.1\%$

Intraoperative Befunde:

1. Stenosierung der Mitralklappe:

Allen drei Operationsverfahren ist gemeinsam, daß in erster Linie Fälle mit dem anatomischen Schweregrad III als operationsbedürftig betrachtet werden. Diese hochgradige Stenosierung mit einer Klappenöffnungsfläche von weniger als 1 cm^2 ist beim Kollektiv der GK zu 72.7%, bei dem der OK zu 65.4% und dem der MKE zu 59.8% vorhanden. Die Tatsache, daß der prozentuale Anteil beim MKE signifikant niedriger ist als bei den anderen beiden Verfahrensweisen ist darauf zurückzuführen, daß im Laufe der Jahre die Operationsindikation weitergestellt wurde und daß sich im MKE-Kollektiv mehr Patienten mit zusätzlicher Mitralklappeninsuffizienz befanden.

	II	III	Σ
GK	27.8% (32)	72.2% (83)	(115)
OK	34.6% (100)	65.4% (169)	(269)
MKE	40.2% (153)	59.8% (231)	(386)

Tabelle 10: Anatomischer Schweregrad der Mitralstenose:

Grad II: Klappenöffnungsfläche $1.0 \text{ bis } 2.5 \text{ cm}^2$

Grad III: Klappenöffnungsfläche unter 1.0 cm^2

2. Begleitinsuffizienz der Mitralklappen:

Bei der Selektion der Patienten zur Operation muß man gleichzeitig mit dem Stenosegrad das Ausmaß der Begleitinsuffizienz sehen. Diese kam bei 35.2%, aller GK-Kandidaten, bei 36.2% aller OK-Patienten und 79.1% aller MKE-Patienten vor.

	ja	nein	ja I	ja II	ja III	unbekannt
GK	35.2%	64.8%	33.3%	1.9%	✓	(61)
	(19)	(35)	(18)	(1)		
OK	36.2%	63.8%	35.1%	1.1%	✓	(81)
	(68)	(120)	(66)	(2)		
MKE	79.2%	20.8%	32.5%	34.1%	12.6%	(44)
	(271)	(71)	(111)	(117)	(43)	

Tabelle 11: Häufigkeit und Schwere der Begleitinsuffizienz:

Grad I: Gering

Grad II: Mittelgradig

Grad III: Erheblich

2 FG, $\alpha = 0.1\%$, Tafelwert: 13.82,

berechnet: 177.47

Die Tabelle zeigt, daß bei beiden Commissurotomiegruppen die begleitende Mitralklappeninsuffizienz in über 90% der Fälle leichteren Ausmaßes ist. Dagegen ist sie in der MKE-Gruppe bei knapp 16% hochgradig.

Diese Zahlen passen in das Schema der Operationsindikation: Eine Klappensprengung ist bei einer leichten praeoperativen Klappeninsuffizienz durchaus zu verantworten: Bei einer schweren Mitralinsuffizienz ist dagegen eine alleinige Klappensprengung nicht indiziert. (12).

3. Verkalkungen des Klappenapparates:

Verkalkung	ja	nein	ja, gering	ja, mittel	ja, erheblich	unbekannt
GK	80.0% (36)	20.0% (9)	38.3% (14)	55.6% (20)	5.6% (2)	(70)
OK	27.8% (54)	72.2% (140)	72.2% (39)	16.7% (9)	11.1% (6)	(75)
MKE	54.8% (193)	45.2% (162)	24.0% (48)	25.4% (96)	49.7% (31)	(71)

Tabelle 12: Schwere der Klappenverkalkung.

2 FG; $\sigma = 0.1\%$. Tafelwert: 13.82,

berechnet: 62.800

Auch die unterschiedliche Häufigkeit von Klappenverkalkungen in die einzelnen Operationsgruppen spiegelt indirekt die Operationsindikation wider. Allerdings gibt es insofern Schwierigkeiten, als oft im Operationsbericht Angaben darüber fehlen. Dies kann bedeuten, daß keine Verkalkung vorlag. Damit wäre es gerechtfertigt, die unbekannten Fälle

mit in die Prozentzahlen als "nicht verkalkt" zu berücksichtigen. Die entsprechende Häufigkeit von Verkalkungen lägen dann bei 31.3% für die GK-Gruppe, 20.1% für die OK- und 50.0% für die MKE-Gruppe. Daß sich bei der Gruppe der offenen Klappensprengung nur wenige Patienten mit Verkalkungen finden, liegt sicherlich daran, daß bei einer geplanten offenen Sprengung und intraoperativ festgestellten erheblichen Verkalkungen sofort auf den MKE übergegangen wird.

4. Thrombus im linken Vorhof:

Absolute Arrhythmie und Mitralstenose bieten ideale Ausgangspunkte für eine Thrombosierung im linken Vorhof. Im Fall eines Herzohrthrombus ist das offene Vorgehen angebracht, weil der Thrombus nach Abklemmung der Aorta entfernt werden kann.

Vorhof-Thromben	nein	ja	unbekannt
GK	82.9% (87)	17.1% (18)	(10)
OK	19.4% (14)	80.6% (58)	(197)
MKE	10.1% (30)	89.9% (267)	(89)

Tabelle 13: Thromben im linken Vorhof

2 FG, $\alpha = 0.1\%$ Tafelwert: 13.82,
berechnet: 227.563

Bei allen unter "unbekannt" aufgeführten Angaben ist die Vermutung aufzustellen, daß keine Thromben entdeckt wurden. Im entsprechenden Operationsbericht wurde nicht ausdrücklich auf das Nichtvorhandensein von Herzthromben hingewiesen. Unter der Berücksichtigung dieses Sachverhalts haben 15.7% der GK-Gruppe, 23.6% der OK-Patienten und 23.1% der MKE-Operierten Thromben im linken Vorhof aufgewiesen.

5. Fremdblutbedarf:

Bei Durchführung einer geschlossenen Mitralklappensprengung wurden im Mittel eine Blutkonserve (Median), beim Kollektiv der offenen Commissurotomie sowie dem des künstlichen Klappenersatzes zwei Blutkonserven (Median) während des gesamten stationären Aufenthaltes der Patienten gegeben.

Anzahl Konserven	0	1	2	3	4	5	>5	Median
GK	0.0%	72.3%	17.9%	8.0%	0.0%	0.9%	0.9%	1 Konserve
		(81)	(20)	(9)		(1)	(1)	
OK	18.6%	29.7%	19.7%	10.8%	7.4%	5.2%	6.7%	2 Konserven
	(50)	(80)	(53)	(29)	(20)	(14)	(18)	
MKE	18.4%	19.7%	19.2%	13.2%	8.0%	8.3%	13.0%	2 Konserven
	(71)	(74)	(74)	(51)	(39)	(32)	(50)	

Tabelle 14: Fremdblutkonserven

Zusammenfassung der prae- und intraoperativen Befunde: Tabelle 15:

	GK	OK	MKE
Geschlecht: Männlich	23.5%	21.8%	42.7%
Weiblich	76.5%	78.1%	57.3%
Durchschnittsalter:	42.8 Jahre	42.7 Jahre	46.1 Jahre
beschwerdefreies Intervall nach			
rheumatischem Fieber	9.8 Jahre	10.9 Jahre	9.0 Jahre
praeoperative Embolien	26.1%	29.7%	23.8%
praeoperative Beschwerden (NYHA)			
Stadium I	7.8%	2.7%	1.1%
Stadium II	35.9%	41.2%	21.6%
Stadium III	47.6%	43.1%	61.2%
Stadium IV	8.7%	12.9%	16.2%

Zusammenfassung der prae- und intraoperativen Befunde: Tabelle 15 (Fortsetzung):

	GK	OK	MKE
Vorhofflimmern			
RV/PA ($\bar{x}$)	54.9%	63.3%	70.0%
PC/LA ($\bar{x}$)	63.7 mmHg	62.5 mmHg	54.0 mmHg
HMV ($< 41/\text{min.}$)	29.2 mmHg	31.0 mmHg	30.3 mmHg
	31.8%	35.0%	46.7%
Stenosegrad II	27.8	34.6%	40.2%
III	72.2	65.4%	59.8%
Insuffizienz "	16.5%	25.3%	70.2%
Verkalkung "	31.3%	20.1%	50.0%
Vorhofthrombus "	15.7%	21.6%	69.2%

Alle mit einem " versehenen Zahlen wurden unter der Voraussetzung errechnet, daß die "unbekannten" Fälle zur Spalte "nein" miteinbezogen wurden.

Operationsergebnisse:

1. Nachbeobachtungsdauer

Das Schicksal aller 770 Mitralstenosepatienten, die sich in der Zeit seit 1956 bis einschließlich 1975 an der Erlanger Universitätsklinik an der erkrankten Mitralklappe operieren ließen, wird bis zum Frühjahr 1976 verfolgt. Da die drei Operationsverfahren seit unterschiedlicher langer Zeit praktiziert werden (die GK seit 1956 bis einschließlich 1968, die OK seit 1963 und der MKE seit 1964), ist die Nachbeobachtungsdauer bis zum Zeitpunkt des Frühjahres 1976 beziehungsweise bis zum Todestag verschieden.

Im Mittel liegt die GK 9.5 Jahre zurück; bei der OK beträgt die durchschnittliche Zeitspanne bis zur Nachuntersuchung 3.9 Jahre.

Beim MKE-Kollektiv beträgt sie nur 3.1 Jahre.

Operationsergebnisse:

1. Nachbeobachtungsdauer:

	0-1 Jahre	2-3 Jahre	4-5 Jahre	6-10 Jahre	11-15 Jahre	>15 Jahre	$\bar{x}$ Jahre	S Jahre
GK	8 (6.9%)	5 (4.3%)	3 (2.6%)	55 (47.8%)	39 (33.9%)	5 (33.9%)	9.5	3.4
OK	51 (19.0%)	75 (27.9%)	75 (27.9%)	66 (24.5%)	2 (0.7%)	0	3.9	2.1
MKE	128 (33.2%)	157 (40.7%)	59 (15.3%)	41 (10.6%)	1 (0.3%)	0	3.1	1.9

Tabelle 16: Nachbeobachtungsdauer.

2. Postoperativer Status:

	I	II	III	IV	unbekannt	verstorben	Summe
GK	15 (16.5%)	30 (32.9%)	41 (45%)	6 (6.6%)	4	19	115
OK	59 (25.0%)	120 (50.8%)	50 (21.2%)	7 (3.0%)	8	25	269
MKE	100 (32.7%)	148 (48.4%)	48 (15.7%)	10 (3.2%)	14	66	386

Tabelle 17: Klinisches Beschwerdestadium zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

2. Postoperativer Status

Das klinische Beschwerdestadium zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung berücksichtigt den Gesundheitszustand aller Mitralstenosepatienten zum Zeitpunkt des Frühjahrs 1976. Wegen der unterschiedlichen Nachbeobachtungsdauer der drei Kollektive ist ein unmittelbarer Vergleich nicht möglich.

Der Vergleich mit dem praeoperativen Zustand (NYHA-Klassifikation) zeigt für das MKE-Kollektiv bei 216 Patienten (73.0%) eine Besserung, während nur 28 GK-Patienten (32.9%) über ein verbessertes Allgemeinbefinden berichten. Die Mittelstellung hatte das Kollektiv der offenen Commissurotomien inne, wie es Tabelle 18 verdeutlicht.

	gebesserter AZ	unver- änderter AZ	verschlech- teter AZ	Gesamt- letalität	unbe- kannt	Summe
GK	28 (32.9%)	34 (40.0%)	23 (27.1%)	19	11	115
OK	117 (52.5%)	82 (36.8%)	25 (11.2%)	25	20	269
MKE	216 (73.0%)	67 (22.6%)	13 (4.4%)	66	24	386

Tabelle 18: Änderung der klinischen Beschwerdesymptomatik
durch die Mitralklappenoperation.

praeoperativ						
postoperativ	I	II	III	IV	unbekannt	Summe
I	0	7	5	1	2	15
II	4	12	10	1	3	30
III	3	12	20	4	2	41
IV	0	1	3	2	0	6
Frühletalität	0	0	2	1	0	3
Spätletalität	1	4	8	1	2	16
unbekannt	0	1	1	1	1	4
Summe	8	37	49	11	10	115

Tabelle 19: Prae- und postoperatives Beschwerdestadium
bei den GK-Patienten.

praeoperativ						
postoperativ						
I	5	22	24	4	4	59
II	1	52	44	17	6	120
III	1	16	25	6	2	50
IV	0	5	2	0	0	7
Frühletalität	0	2	4	2	0	8
Spätletalität	0	4	9	3	1	17
unbekannt	0	4	2	1	1	8
Summe	7	105	110	33	14	269

Tabelle 20: Prae- und postoperatives Beschwerdestadium beim
OK-Kollektiv.

praeoperativer Status	I	II	III	IV	unbekannt	Summe
postoperativer Status	I	II	III	IV	unbekannt	Summe
I	2	25	56	14	3	100
II	1	31	92	19	5	148
III	0	6	31	10	1	48
IV	0	3	3	3	1	10
Frühletalität	1	4	10	5	2	22
Spätletalität	0	9	27	8	0	44
unbekannt	0	2	8	1	3	14
Summe	4	80	227	60	15	386

Tabelle 21: Prae- und postoperatives Beschwerdestadium bei der MKE-Gruppe.

3. Mortalität nach der Mitralklappenoperation:

a. Frühletalität:

Die Sterblichkeitsrate innerhalb der ersten dreißig postoperativen Tage wird als Frühsterblichkeit bezeichnet.

Diese ist nach dem MKE mit 5.7% mehr als doppelt so hoch wie nach beiden Klappensprengungsmethoden (jeweils 2.6% - nicht signifikant). Das technisch schwierige und langwierige Vorgehen, das eine größere Komplikationsrate in sich trägt, sowie das schon weit fortgeschrittene Mitralklappenleid der meisten MKE-Kandidaten sind in erster Linie dafür verantwortlich.

Vergleichsweise höhere Frühsterblichkeitsraten weisen viele internationale Statistiken auf; zum Beispiel haben Gray's Untersuchungen (25) ergeben, daß 7.9% aller Commissurotomiepatienten den ersten postoperativen Monat nicht überlebten. Je nach Prothesentyp seien 8% bis 14% der Operierten innerhalb der ersten 30 Tage nach Implantation einer alloplastischen Prothese gestorben, während nur 3% der Kranken, die eine Bioprothese implantiert bekamen, in dieser Phase verstarben.

	intraop. Todesfall	1. postop. Woche	2. postop. Woche	3. postop. Woche	4. postop. Woche	Summe
GK	1	0	0	2	0	3
OK	0	5	1	0	2	8
MKE	7	8	4	2	1	22

Tabelle 22: Frühletalität

b. Gesamtletalität:

Betrachtet man die Gesamtletalität (Tabelle 19 - 21), so ergibt sich das ungünstige Ergebnis für die MKE-Operierten: Innerhalb von durchschnittlich 3.1 Jahren seit dem prothetischen Ersatz verstarben 17.1% der MKE-Patienten. Dagegen betrug die Sterblichkeitsrate innerhalb von 3.9 Jahren beim OK-Kollektiv insgesamt, also inklusive Frühletalität,

9.3%. 17.1% der Patienten starben innerhalb von 9.5 Jahren nach einer geschlossenen Mitralklappensprengung.

In allen drei Kollektiven läßt sich die Häufung der Todesfälle im ersten postoperativen Jahr erkennen; davon läßt sich mehr als die Hälfte der Operations- und Frühsterblichkeit zurechnen. Das erste postoperative Jahr ist hinsichtlich der hohen Mortalität als ein Risikojahr aufzufassen! Da ein Vergleich der einzelnen Kollektive durch die unterschiedliche Nachbeobachtungsdauer erschwert wird, werden im folgenden Überlebenskurven nach der sogenannten Aktuarmethode (47) berechnet, die einen Vergleich der Überlebensraten nach definierten Zeiträumen zulassen (siehe Tabelle 3o sowie Abbildung 1).

Nach sieben Jahren leben demnach noch 91.9% der GK-, 87.6% der OK- und 77.3% der MKE-Operierten. Dies ist ein signifikanter Unterschied.

	n	+	ausge- schieden	Überlebens- rate (%)
0 - 30 Tage	112	3	0	97.4%
31 Tage - 1 Jahr	112	1	0	96.5%
1 - 2 Jahre	111	1	0	95.6%
2 - 3 Jahre	110	1	0	94.7%
3 - 4 Jahre	109	0	0	94.7%
4 - 5 Jahre	109	1	0	93.8%
5 - 6 Jahre	108	2	0	91.9%
6 - 7 Jahre	100	1	0	91.0%
7 - 10 Jahre	105	0	27	
10 - 20 Jahre	72	2	70	

Tabelle 23 a: Überlebensrate nach einer GK

	n	+	ausge- schieden	Überlebens- rate (%)
0 - 30 Tage	269	7	0	97.4%
31 Tage - 1 Jahr	262	8	19	95.5%
1 Jahr - 2 Jahre	238	2	16	94.7%
2 - 3 Jahre	220	4	48	93.8%
3 - 4 Jahre	168	1	60	93.2%
4 - 5 Jahre	107	1	26	92.3%
5 - 6 Jahre	80	2	33	80.8%
6 - 7 Jahre	45	1	11	81.0%
7 - 10 Jahre	33	2	16	
10 - 20 Jahre	15	0	15	

Tabelle 23 b: Überlebensrate nach einer OK

	n	+	ausge- schieden	Überlebens- rate (%)
0 - 30 Tage	386	22	0	94.3%
31 Tage - 1 Jahr	364	18	43	90.4%
1 - 2 Jahre	303	13	73	85.1%
2 - 3 Jahre	217	4	76	83.3%
3 - 4 Jahre	137	2	35	81.9%
4 - 5 Jahre	100	3	36	78.9%
5 - 6 Jahre	61	1	29	77.3%
6 - 7 Jahre	31	0	20	77.3%
7 - 10 Jahre	11	0	8	
10 - 20 Jahre	3	1	2	

Tabelle 23 c: Überlebensrate nach einer MKE

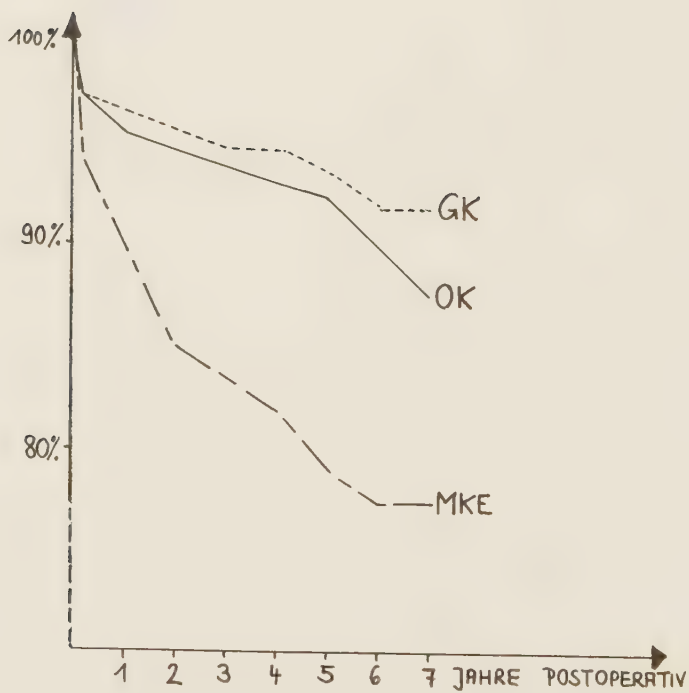


Abbildung 2: Überlebenskurven

4. Postoperative Embolien:

	ja	nein	unbekannt
GK	41.7% (43)	58.3% (60)	(12)
OK	15.1% (39)	84.9% (219)	(11)
MKE	24.5% (91)	75.5% (281)	(14)

Tabelle 24: Patienten mit postoperativen Embolien.

Wenn die Angabe "unbekannt" als "nein" gewertet wird, - es wäre unwahrscheinlich, daß eine Embolie als ein gravierendes Ereignis unbemerkt verläuft - so haben sich in 47.8% der GK-, 18.6% der OK- und 27.2% der MKE-Fälle Embolien ereignet.

Als Faktoren, die mit der Emboliebildung im Zusammenhang stehen sollen, kommen eine Thrombenbildung bei unzureichender Antikoagulantientherapie, ein Thrombus im linken Vorhof und ein vergrößerter linker Vorhof in Frage. Nach Loogen (40) (45) sind Embolien nach einer Mitralklappenoperation häufiger bei Patienten mit Vorhofflimmern, mit Verkalkungen der Mitralklappe und mit einer präoperativen Embolianamnese. Bei dem untersuchten Krankengut läßt sich ein derartiger Zusammenhang nicht erkennen. Die hohe Embolierate der GK-Operierten läßt sich durch die lange durchschnittliche Beobachtungszeit (9.5 Jahre), den zahlenmäßig hohen Verkalkungsanteil (Kalkembolie)

und die nicht routinemäßig durchgeführte Embolieprophylaxe erklären. Dadurch, daß bei der OK intraoperativ Herzohr-thromben entfernt werden können, ist ein Risikofaktor der Embolieentstehung weitgehend ausgeschaltet und es ergibt sich eine niedrige Emboliefrequenz von 18.6%.

Wegen der besseren Vergleichbarkeit werden analog der Überlebensraten Emboliekurven der jeweiligen Operationsgruppe angelegt. Ihr Verlauf ist insofern ähnlich, als während des ersten postoperativen Jahres die Embolierate am höchsten ist; hier zeigt die Emboliekurve der MKE-Operierten den steilsten Verlauf.

	n	$\pm$	Embolien	aus- geschieden	Embolie- Freiheits- rate
o - 3o Tage	115	3	6	o	94.8%
31 Tage - 1 Jahr	106	1	3	o	92.0%
1 - 2 Jahre	102	1	2	o	90.0%
2 - 3 Jahre	99	1	3	o	86.7%
3 - 4 Jahre	95	o	1	o	85.8%
4 - 5 Jahre	94	1	2	o	83.6%
5 - 6 Jahre	91	2	1	o	80.2%
6 - 7 Jahre	88	1	4	o	79.9%
7 - 1o Jahre	83	6	13	o	
1o - 2o Jahre	64	2	4	58	

Tabelle 25 a: Emboliefreiheitsrate nach GK

	n	+	Embolien	aus- geschieden	Embolie- Freiheits- rate
o - 30 Tage	269	7	8	o	97.0%
31 Tage - 1 Jahr	254	5	11	o	92.7%
1 - 2 Jahre	238	2	2	o	91.9%
2 - 3 Jahre	234	4	5	47	90.7%
3 - 4 Jahre	178	1	1	69	90.2%
4 - 5 Jahre	107	1	o	26	90.2%
5 - 6 Jahre	80	2	3	30	87.8%
6 - 7 Jahre	45	1	1	10	87.3%
7 - 10 Jahre	33	2	2	14	87.3%
10 - 20 Jahre	15	o	o	15	

Tabelle 25 b: Emboliefreiheitsrate nach OK

	n	+	Embolien	ausge- schieden	Embolie- Freiheits- rate
o - 30 Tage	386	22	25	o	93.5%
30 Tage - 1 Jahr	339	18	31	o	84.3%
1 - 2 Jahre	290	13	17	43	78.3%
2 - 3 Jahre	217	4	8	68	75.1%
3 - 4 Jahre	137	2	3	32	73.8%
4 - 5 Jahre	100	3	3	31	72.5%
5 - 6 Jahre	63	1	1	28	71.9%
6 - 7 Jahre	33	o	1	19	71.5%
7 - 10 Jahre	13	o	o	8	
10 - 20 Jahre	5		o	4	

Tabelle 25 C: Emboliefreiheitsrate nach MKE

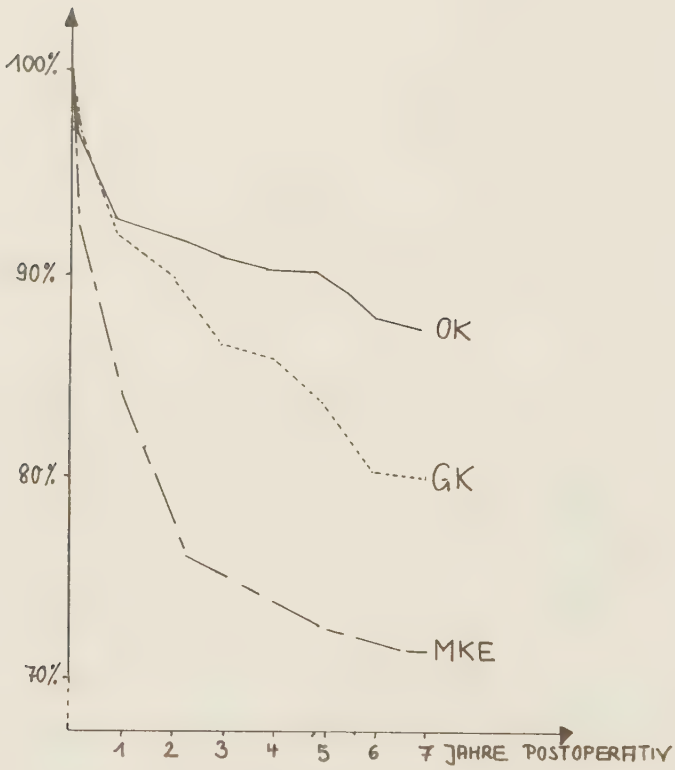


Abbildung 3: Emboliekurven

Nach sieben Jahren haben OK-Operierte die wenigsten postoperativen Embolien erlitten: 87.3% von ihnen sind emboliefrei.

Das schlechteste Ergebnis zeigt das MKE-Kollektiv mit einer Emboliefreiheitsrate von 71.5% nach sieben Jahren, die Mittelstellung wird von der GK-Gruppe eingenommen (79.9%ige Emboliefreiheit sieben Jahre nach dem operativen Eingriff).

Die Thrombogenität der Klappenimplantate (45) (46) spiegelt sich darin wider, daß fast jeder vierte des MKE-Kollektivs trotz routinemäßig durchgeführter Anti-koagulantengabe eine Embolie erfahren mußte; etwa jedes fünfzehnte embolische Ereignis verlief tödlich (Tabelle 26). Diese Sterblichkeitsrate ist nur halb so groß wie beim OK-Kollektiv und ein Viertel so groß wie beim GK-Kollektiv.

	Embolie folgenlos	Embolie mit Defekt- heilung	Embolie mit Todes- folge	Summe der Embolien
GK	18	14	11 (25.6%)	43
OK	17	17	5 (12.6%)	39
MKE	35	50	6 (6.6%)	91

Tabelle 26: Schwere der postoperativen Embolie.

5. Antikoagulantientherapie:

Nach Commissurotomien empfiehlt sich die Antikoagulantien-
gabe bei einer embolischen Anamnese sowie bei Vorhof-
flimmern (42, 44). Routinemäßig eingesetzt sind Anti-
koagulantien bei der Implantation von Kunstprothesen, die
an sich schon thrombogen sind. Beobachtungen von Jänecke
(42) zufolge treten nach Commissurotomien bei einer drei-
jährigen Behandlungszeit mit Marcumar ein Viertel so
viele Embolien postoperativ auf als ohne jegliche Throm-
bose-Embolieprophylaxe.

	ja	nein	unbekannt	gute Ein- stellung	schlechte Einst.	unbekannte Einstellung
GK	20 (25.0%)	60 (75.0%)	16	7	4	9
OK	79 (36.2%)	139 (63.8%)	26	41	11	27
MKE	299 (97.1%)	9 (2.9%)	12	185	53	61

Tabelle 27: Postoperative Angikoagulantien- und Güte
der Einstellung.

Postoperativ bekamen ein Viertel bis ein Drittel der Com-
missurotomiepatienten und nahezu alle Klappenersatz-
patienten Antikoagulantien. Allerdings ließ sich nur ein
Teil der antikoagulierten Patienten optimal, nämlich
auf einen Quickwert zwischen 15% und 30%, einstellen.

Diese Zahlen decken sich im wesentlichen mit anderen Literaturangaben (42).

6. Reoperationen an der Mitralklappe (in Erlangen):

Restenosierung, unvollständige Klappenöffnung und Mitralklappeninsuffizienz sind die Hauptindikationen für eine Reintervention nach Commissurotomien, paravalvuläre Lecks, Dehiszenz, Klappenthrombose, Infektion und mechanische Dysfunktion für einen Zweiteingriff nach Klappenersatz.

	ja	nein	+	Summe
GK	21 (18.3%)	75	19	115
OK	9 (3.3%)	235	25	269
MKE	9 (2.3%)	311	66	386

Tabelle 28: Reoperationen.

Nach der GK wurden bei einem Patienten eine nochmalige geschlossene Commissurotomie durchgeführt, bei einem eine Plastik, bei drei weiteren Patienten eine OK und bei fünfzehn Operierten ein MKE. In 8 Fällen der OK-Operierten war ein MKE notwendig. Von den MKE-Patienten erfuhren 7 Kranke einen nochmaligen Kunstprotheseneinsatz und zwei weitere eine Revision.

Innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes von 9.7 Jahren wurden ~~18,3%~~ der GK-Überlebenden ausnahmslos in Erlangen

operiert; drei Patienten mit einer bekannten Restenose und sechs Patienten mit einer Mitralinsuffizienz wurden nicht mehr operiert und verstarben. Beim Kollektiv der eine OK überlebenden Kranken mußten sich 33% einer Reoperation unterziehen (die durchschnittliche Beobachtungsphase betrug 3.7 Jahre). Außerdem verstarb mit einer Restenose ein Patient ohne Operation.

	n	+	Reope- rationen	ausge- schieden	Reop.-Frei- heitsrate
0 - 30 Tage	115	3	0	0	100%
31 Tage - 1 Jahr	112	1	0	0	100%
1 - 2 Jahre	111	1	1	0	99%
2 - 3 Jahre	109	1	1	0	98%
3 - 4 Jahre	107	0	1	0	96.9%
4 - 5 Jahre	106	1	1	0	95.8%
5 - 6 Jahre	104	2	1	0	94.7%
6 - 7 Jahre	101	1	2	0	92.3%
7 -10 Jahre	98	6	3	43	71.9%
10 -20 Jahre	82	2	10	72	58.3%

Tabelle 29 a: Reoperationsfreiheitsrate nach GK

	n	+	Reope- rationen	ausge- schieden	Reop.-Frei- heitsrate
0 - 30 Tage	269	7	0	0	100%
31 Tage - 1 Jahr	262	5	2	31	99.2%
1 Jahr - 2 Jahre	238	2	1	18	98.8%
2 - 3 Jahre	220	4	0	52	98.8%
3 - 4 Jahre	168	1	2	61	97.4%
4 - 5 Jahre	107	1	1	27	96.9%
5 - 6 Jahre	80	2	0	35	96.9%
6 - 7 Jahre	45	1	0	11	96.9%
7 - 10 Jahre	23	1	0	13	
10 - 10 Jahre	5	0	0	5	

Tabelle 29 b: Reoperationsfreiheitsrate nach OK

		+	Reope- rationen	ausge- schieden	Reop.-Frei- heitsrate
0 - 31 Tage	286	22	0	0	100%
31 Tage - 1 Jahr	264	15	0	23	98.2%
1 - 2 Jahre	203	13	1	26	97.8%
2 - 3 Jahre	217	4	1	30	97.4%
3 - 4 Jahre	137	2	0	37	97.4%
4 - 5 Jahre	100	3	0	39	97.4%
5 - 6 Jahre	61	1	0	30	97.4%
6 - 7 Jahre	31	0	1	19	97.0%
7 - 10 Jahre	12	0	0	2	
10 - 20 Jahre	4	1	0	3	

Tabelle 29 c: Reoperationsfreiheitsrate nach MKE

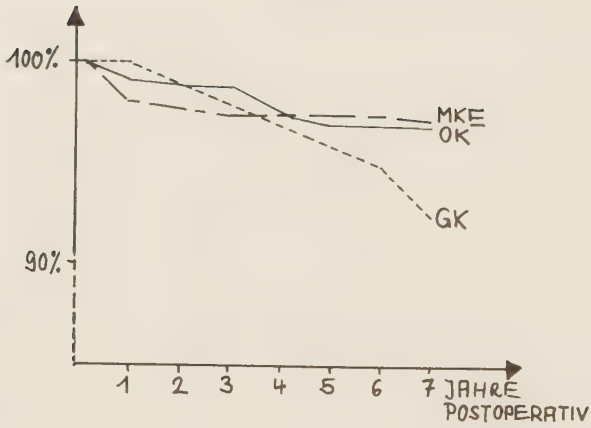


Abbildung 4: Reoperationskurven

Vergleicht man beide Commissurotomie-Reoperationskurven, so stellt man fest, daß beide Kurven sich bis zur Fünfjahresgrenze nicht wesentlich unterscheiden. Von dieser Marke ab zeigt die GK-Kurve bis zu einem Zehnjahresabstand einen steileren Verlauf: Ein Zeichen, daß die meisten Reoperationen, im Zeitraum von fünf bis einschließlich zehn Jahren postoperativ stattfinden (11) (Reindell: 7.5 Jahre).

Wie oft eine echte Restenosierung aufgrund rheumatischer Rezidive stattfand und wie oft primär eine unzureichende Klappensprengung Ursache dieses Zweiteingriffes waren, läßt sich nicht entscheiden. Die echte Restenosierung ist ein Rezidiv der Mitralstenose nach deren Korrektur durch die Mitralcommissurotomie.

Die jährliche Rezidivrate beträgt etwa 5%, so daß nach 7 bis 10 Jahren zu 30% Rezidive (13) auftreten. Wie die Restenosierung zu erklären ist, darüber herrscht noch Uneinigkeit: Das Fortdauern des rheumatischen Prozesses als mögliche Ursache ist unbewiesen. Gegen die Erklärung, daß einfaches Zusammenwachsen von unzureichend getrennten Segeln die Restenosierung verursachen würde, sprechen Untersuchungen, nach denen die incidierte Commissurenkante nach der Valvulotomie nicht durch Fusion verheilt, sondern durch Endothelisierung (12).

Obwohl das Problem der Restenosierung bei jeder Klappensprengung besteht, soll man sich nicht dazu verführen lassen, grundsätzlich auf dieses Vorgehen zu verzichten

und gleich die Prothese einsetzen. Schließlich vermag jede Klappensprengung das Stadium der irreversiblen pulmonalen Hypertonie um mehrere Jahre hinauszuschieben.

	ja	nein	unbekannt
GK	18	90	7
OK	8	251	10
MKE	0	386	0

Tabelle 30 a: Restenose als Indikation für eine Reoperation an der Mitralis.

	ja	nein	unbekannt
GK	10	99	6
OK	6	254	9
MKE	0	386	0

Tabelle 30 b: Mitralinsuffizienz als Indikation für eine Reoperation.

Im Gegensatz zum Restenosierungsproblem bei beiden Commissurotomieverfahren stehen nach einer Kunstklappenimplantation die paravalvuläre Dehiszenz und die Thrombosierung im Vordergrund, die ein Anlaß für Reoperationen sein können (28, 39, 42, 43).

Paravalvuläre Lecks entwickeln sich, wenn die das Ventil fixierenden Nähte am Klappenring durchschneiden. Technische Schwierigkeiten bei der Implantation sind meist die Ursache; auch eine Endocarditis kann zum paravalvulären Leck führen. Es resultiert eine Klappendehiszenz. In 4 Fällen hat eine Dehiszenz zur Reintervention veranlaßt (das sind 1%). Zwei weitere Dehiszenzen nahmen ohne Operation einen tödlichen Ausgang. Es haben sich also insgesamt 1,6% Klappendehiszenzen ereignet (vgl. Borst 28: Die Incidenz einer Dehiszenz betrug 2,4%).

Daß sich an einer Prothese ein Thrombus bilden kann, ist den hämodynamischen Verhältnissen zuzuschreiben (39). Die Thrombusabscheidung ist auch bei den stoffbezogenen Prothesen nicht gänzlich zu vermeiden.

Besonders während des ersten postoperativen Jahres, wenn die Prothese noch nicht richtig verheilt und das thrombogene Material unvollständig endothelisiert ist, ist die Gefahr eines thrombogenen oder embolischen Zwischenfalls am größten (28). Drei Patienten des untersuchten Krankengutes erlitten eine solche Thrombosierung der Kunstprothese, was einem Anteil von 0,9% entspricht. Ein Patient hiervon wurde operiert. Diese Häufigkeit deckt sich mit der in Borsts Untersuchungen (28).

Das Auftreten einer Hämolyse (44) wird durch Turbulenzen, durch den Metall-an-Metall-Kontakt und paravalvuläre Lecks verursacht. In einem Fall (0,3%) lag die Indikation für eine Reoperation vor (die gleiche Häufigkeitsrate ergab sich ebenfalls bei Borsts Patienten).

Tabellarische Zusammenfassung postoperativer Befunde:

	GK	OK	MKE
Nachbeobachtungsspanne	9.5 Jahre	3.9 Jahre	3.1 Jahre
postoperatives Beschwerde-			
stadium (NYHA):			
- gebessert	32.9%	52.5%	73.0%
- unverändert	40.0%	36.8%	22.6%
- verschlechtert	27.1%	11.2%	4.4%
Frühletalität	2.6%	2.6%	5.7%
Gesamtletalität	16.5%	9.3%	17.1%
Siebenjahresüberlebensrate	91.9%	87.6%	77.3%
Antikoagulantientherapie	25.0%	36.2%	97.1%
postoperative Embolien	47.8%	18.6%	27.2%
- davon letal	25.6%	12.8%	6.6%
Emboliefreiheitsrate nach			
sieben Jahren	79.9%	87.3%	71.5%
Reoperationen	18.3%	3.3%	2.3%
Reoperationsrate nach			
sieben Jahren	7.7%	5.1%	3.0%

Tabelle 31: Zusammenfassung postoperativer Befunde.

Diskussion:

Die Operationsverfahren der erworbenen Vitien sind seit Jahren standardisiert. Obwohl klappenerhaltende, rekonstruktive Eingriffe dem prothetischen Klappenersatz auch heute noch prinzipiell vorzuziehen sind, spielen sie zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle, weil die anatomischen Voraussetzungen zum Zeitpunkt des Eingriffes nicht mehr gegeben sind. Daher sind die langfristigen Ergebnisse enttäuschend und die Stellung der Commissurotomie wird unsicher, obwohl man zweifellos einen MKE für mehrere Jahre aufschieben kann.

Prinzipiell ist zum Vergleich der postoperativen Ergebnisse der drei Operationsverfahren zu sagen, daß man streng genommen nur beide Commissurotomiegruppen miteinander vergleichen kann. Die MKE-Gruppe nimmt eine Sonderstellung ein: Aufgrund der Angaben aus der Anamnese und der intraoperativen Befunde ist zu erwarten, daß die MKE-Patienten wesentlich stärker belastet in die Operation gehen und sich ein schlechteres postoperatives Ergebnis einstellt. Heute wird in Erlangen die Mitralstenose nicht mehr geschlossen gesprengt. Diese Methode ist nur bei reinen Narbenstenosen indiciert. Selbst bei der transventriculären Methode gibt es einen begrenzenden Faktor, der keine optimalen Ergebnisse zuläßt, nämlich das bestehende Ausmaß der pathologischen Veränderungen, insbesondere auch des subvalvulären Apparates. (26) (27).

Die postoperativen Ergebnisse der GK unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der OK, allenfalls die Embolie-rate erscheint bei der OK geringer.

Die offene Methode besitzt den Vorzug, unter Sicht einen evtl. vorhandenen Thrombus entfernen und die fusionierten Segel der Mitralis scharf incidieren zu können.

Wahrscheinlich infolge der dadurch möglichen ausgeprägteren Klappenspaltung ist das Ausmaß der verbleibenden Restenose und damit der Prozentsatz der notwendigen Reoperationen langfristig geringer.

Doch die Häufigkeit der artifiziellen Mitralklappeninsuffizienz nach einer OK wird mit 15% bis 20% angegeben (11) (16) (34):

Sie kann allerdings, solange sie von geringem Ausmaß ist, jahrelang toleriert werden. Immer dann, wenn die Mitralklappe so geschädigt ist, daß sie für unkorrigierbar zu halten ist, gilt der MKE als einzig wirksames Verfahren. Leider ist der künstliche Klappenersatz mit Spätkomplikationen einer bakteriellen Endocarditis, Thrombembolie, Hämolyse und Prothesendysfunktion behaftet. Das bedeutet, daß die Kunstklappen noch nicht die Perfektion besitzen, um einen früheren MKE zu rechtfertigen. Immerhin ist im Vergleich zu früher durch die Verfügbarkeit neuer Prothesengenerationen mit besseren hämodynamischen Eigenschaften und mit geringer Thrombogenität der Entschluß zum Mitralklappenersatz leichter geworden. Daß die Hämodynamik bei allen Scheiben- und Kugelprothesengruppen deutlich verbessert werden konnte, darüber

besteht kein Zweifel (27). Ein diastolischer Gradient an der Prothese ist jedoch nicht zu verhindern: Beim Björk-Shiley-Modell ist er am niedrigsten mit einem Durchschnittswert von 4.9 mmHg (Starr-Edwards: 7.0 mmHg). (29, 21).

Zusammenfassung:

Es wird die Frage behandelt, welche Möglichkeiten einer operativen Sanierung einer Mitralklappenstenose bestehen. Die Ergebnisse von unterschiedlichen Operationsmethoden zur Behebung der Mitralstenose, nämlich der geschlossenen und offenen Commissurotomie sowie dem Mitralklappenersatz wurden untersucht.

Dazu wurden die prae-, intra- und postoperativen Daten von 386 Patienten mit MKE, 269 Patienten mit einer OK und 115 Patienten mit einer GK verglichen. Demnach haben in allen drei großen Operationsgruppen Frauen den Hauptanteil am Patientengut, wobei sich der Männeranteil dem der Frauen bei der MKE-Gruppe weitgehend angleicht. Im Schnitt sind die Patienten älter als 40 Jahre. Die Zeit, die bis zum Beginn der ersten Symptome seit dem rheumatischen Fieber oder der ursächlichen Fokalinfection vergeht, beläuft sich im Mittel auf 9 bis 11 Jahre. Etwa jeder vierte Patient erlitt praeoperativ bereits eine arterielle Embolie. Die meisten zur Operation anstehenden Patienten gehören dem Beschwerdegrad II und III nach der NYHA-Klassifikation an. Gemäß der höheren anatomischen Schädigung des Mitralklappenapparates und der sich ergebenden Indikation zur eingreifenden Operationsmethode betrug der Anteil am Beschwerdegrad III nach der NYHA-Klassifikation beim MKE-Kollektiv 61.2%, während sich der prozentuale Anteil bei beiden Commissurotomiegruppen sich auf etwa 42% belief. Damit korrelierend

war ein bestehendes Vorhofflimmern vor dem Operationstermin; es kam am häufigsten bei der Klappenersatzgruppe vor mit 70% (GK: 54.9% -- OK: 63.3%).

Die mit dem Herzkatheter ermittelten praeoperativ Pulmonalkapillardruckwerte bewegten sich jeweils um die 30 mmHg-Marke. Die mittleren systolischen Pulmonalarteriendrucke der Commissurotomiegruppen (etwa 63 mmHg) waren signifikant verschieden von denen der MKE-Gruppe (54 mmHg).

Während der Operation fanden sich in der Gruppe mit MKE signifikant mehr Fälle mit einer Begleitinsuffizienz (70,2%), einer Verkalkung (50.0%) und Herzohrthromben (69.2%).

Die durchschnittliche Zeitspanne von der Operation bis zum Nachuntersuchungstermin betrug bei GK-Patienten etwa 9 1/2 Jahre, während bei den anderen beiden Kollektiven 3 bis 4 Jahre dazwischen lagen. Das bedeutet, daß sich ein exakter Vergleich der postoperativen Daten nur in Form von zeitbezogenen Verlaufskurven anstellen läßt.

Nach Ablauf der Siebenjahresfrist seit der operativen Maßnahme haben die meisten Patienten nach einer GK (91.9%) bei der niedrigen Frühletalitätsrate von 2.6% überlebt. Den MKE überlebten hingegen noch 7 Jahre nur 77.3%; innerhalb des ersten postoperativen Monats starben 5.7% der Operierten. Im gleichen Siebenjahreszeitraum ereigneten sich 12.7% bzw. 20% arterielle Embolien beim offenen/ge-schlossenen Commissurotomieverfahren. Die Emboliefrequenz belief sich nach erfolgter Prothesenimplantation trotz

routinemäßiger Antikoagulantienprophylaxe in sieben Jahren auf 28.5%.

Gelegentlich ließ sich ein Zweiteingriff an der Mitralis nicht umgehen: Die Reoperationsrate sieben Jahre postoperativ lag für das MKE-Krankengut bei 3%. Die meisten Rezidive traten bei der technisch relativ unvollkommenen geschlossenen Klappensprengung auf. In sieben postoperativen Jahren war bei 7.7% der GK-Operierten eine Reoperation durchgeführt worden.

1. Ch. Friedberg Erkrankungen des Herzens Band II
Thieme Verlag, Stuttgart (1972): 1058
2. W. Doerr Organpathologie Band I
Thieme Verlag, Stuttgart (1975): 51
3. H.D. Sirak Operable heart disease
Mosby, St. Louis (1966): 67
4. H.G. Borst,
 H. Dalichau Indikationen zur Operation
Springer Verlag, Berlin (1974): 118
5. E. Corday Controversies in cardiology
Davis, Philadelphia (1977): 243
6. J.W. Kirklin Advances in cardiovascular surgery
Gruner Stratton, London (1973): 243
7. F.H. Ellis Surgery for acquired Vitium
Saunders, London (1976): 1
8. E. Derra Handbuch der Thoraxchirurgie, Band II
Springer Verlag, Berlin (1976): 1

9. J.C. Norman Cardiac surgery
Butterworths, London (1972): 1

10. W. Heidel Wert und Grenzen ambulanter Diagnostik
bei Herzfehlererkrankungen
Fischer-VEB-Verlag, Leipzig (1976): 1

11. E.A. Meier, Klinische Untersuchungen über die
Reindell Bedeutung rheumatischer Rezidive
für den Verlauf von Mitralstenoseleiden
Freiburg, Kreislaufforschung (1970):1

12. D.E. Harken Cardiac surgery
Davis, Philadelphia (1972): 215,236

13. W. Stefan Fehlerquellen bei der Anfertigung und
Beurteilung von Echocardiogrammen
MMW 119 (1977): 23

14. H. Hörtnagel Was leistet die Echocardiographie?
Ärztl. Praxis 29 (1977): 2992

15. F. Sebening Natürlicher Verlauf bei Patientinnen
mit Mitral-Aortenklappenfehlern
Cardiologie 66 (1977): 159

16. F. Sebening, Die Chirurgie der erworbenen
H. Meisner, Vitien
P. Schmidt Der Chirurg (1977): 153
Habelmann
17. R.P. Glover Historical note of surgery of
mitral vitium
Gruner Stratton, London (1961): 1
18. A. Bernhard, Indikation zur offenen und ge-
J. Schäfer, schlossenen Korrektur der Mitral-
W. Niedermeyer Klappenstenose
K. Fischer Thorax 19-3 (1970): 205
19. G. Riecker Krankheiten des Herzens und Kreis-
laufes
Klinische Cardilogie (1975): 1
Springer Verlag, Heidelberg 1975
20. M.J. Ionescu Long-term clinical and hemodynamic
evaluation of the Ionescu-Shiley-
xenograft heart valve
Dr. D. Steinkopff Verlag Darmstadt
(1978): 620

1. R. Horstkotte Björk-Shiley, Lillehei-Kaster,
Starr-Edwards-Prothesen beim MKE
- klinische und hämodynamische Ergebnisse in einem randomisierten
Krankengut
Dr. D. Steinkopff Verlag, Darmstadt
(1978): 635
22. P. Deltz Hämodynamische und echocardiographische
Untersuchungen nach dem MKE durch
glutaraldehydfixierten Xenoprothesen
Thoraxchirurgie 2 (1978): Seite 57
23. H. Dalichau Stand der Entwicklung der Kunstklappen
Langenbecks Archiv der Chirurgie 334
(1973): 875
24. D.A. Cooley Results of open commissurotomy in
100 cases
J thorac cardiovasc surg 62 (1971):366
25. H.K. Gray The open approach to mitral commissure
J thorac cardiovasc surg 1 (1974):75

26. H.J. Just Herzkatheterdiagnostik
Diagnostika-Böhringer, Mannheim (1976)
27. K. Vosschulte Lehrbuch der Inneren Medizin und
Chirurgie
Schattauer Verlag, Stuttgart (1979):1
28. J.W. Kirklin Problems in mitral valve replacement
Advances in cardiovasc surg (1973):205
29. L.S. Brown Clinical and hemodynamic comparisons
of protheses
Surgery 76 (1974): 6983
30. M.S. Hochberg, Mitral valve replacement in
A.G. Morrow, elderly Patients
S.E. Epstein J thorac cardiovasc surg 3 (77)
(1977): 422
31. J.O. Finngan, The open approach to mitral commissures
D.C. Gray, 10 years follow-up
J. Johnson J thorac cardiovasc surg 67
(1974): 75

39. E. Brand, Langzeitbeobachtungen nach künst-
W. Rudolph, lichem Ersatz der Mitral-Arterien-
G. Dietze, klappe
M. Wicklmayr, Kongreß für Innere Medizin,
W. Kliner München (1968): 78 Bd. 1006
40. F. Loogen, Zur Frage der Embolieprophylaxe bei
L. Seipel, Mitralvitien mit Antikoagulantien
T. Risler MMW 97 (1972): 1845
41. L. Gottwick Invasive Diagnostik bei der coronaren
Herzkrankheit
Kliniker 9 (1980): 865
42. S.F. Lee Early and late complications of mitral
valve replacement (single)
J thorac cardiovasc surg 6 (1974): 920
43. G. Fayard Evolution à long-terme des protheses
valvulair-mitrales
Arch mal coeur 69 (1976): 147
44. L.H. Feminine Mitral valve replacement: chronic hemolysis
produced by cloth covered valves
J thorac cardiovasc surg 67 (1974):857

Für die Gewährung der Einsichtnahme in die Krankenunterlagen der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen ist Herrn Prof. Dr. F.P. Gall zu danken, für die freundliche Unterstützung bei der Auswertung des Zahlenmaterials Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Gunselmann am Institut für Medizinische Statistik.

Ganz besonderen Dank gebührt Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Hacker für die jederzeit sehr zuvorkommende und überaus freundliche Beratung.

Lebenslauf:

Am 05.08.1954 wurde ich, Gabriele Kurka als Tochter
des Chefarztes für Anästhesiologie Dr. med. Kurth Kurka
und seiner Ehefrau Erika-Marianne in Coburg geboren.

In der Zeit von 1960 bis 1964 besuchte ich die Luther-
schule in Coburg, um später das humanistische Gymnasium
Casimirianum in Coburg, bis zum Abitur 1973 zu besuchen.

Das Abitur absolvierte ich mit einem Notendurchschnitt
von 1.4. Dadurch gelang es mir sofort, mein Wunschfach
- nämlich Humanmedizin - in Erlangen zu studieren.

Seit Oktober 1973 bis April 1980 war ich an der Friedrich-
Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg immatrikuliert.

Die Approbation erhielt ich am 23.04.1980.

Vom 01.06.1980 bis 31.05.1981 arbeitete ich als Assistenz-
ärztin für Dermatologie und Venerologie bei

Prof. Dr. Dr. K. Salfeld. Seit dem 01.07.1981 führe ich
in Würzburg bei Prof. Dr. W. Röckl meine Facharztweiter-
bildung fort.

Gabriele Kurka

Gabriele Kurka

